COUNTWAY LIBRARY
HC 31NY 4

P. RÖMER

LEHRBUCH DER AUGENHEILKUNDE

4. AUFLAGE

BOSTON MEDICAL
JAN 8 1964
LIBRARY
E. 2277

Lehrbuch

der

Augenheilkunde

von

Dr. Paul Römer

Geh. Medizinalrat, o. ö. Professor der Augenheilkunde,
Direktor der Universitäts-Augenklinik zu Bonn.

Vierte, umgearbeitete Auflage.

Mit 306 Abbildungen im Text und 32 farbigen Tafeln.

URBAN & SCHWARZENBERG.

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105 B.

WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4.

1923.

Alle Rechte vorbehalten

43209

Printed in Austria.
Copyright 1923 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Vorwort zur vierten Auflage.

Die erfreuliche Tatsache, daß dieses Lehrbuch der Augenheilkunde trotz zunehmenden Wettbewerbes mit kürzer gehaltenen Büchern und Kompendien eine neue, seine vierte Auflage erlebt, hat mich ermutigt, es einer neuen Umarbeitung zu unterwerfen. Noch immer ist in ihr Wert darauf gelegt worden, dem Anfänger von den wichtigsten Krankheitsbildern eine anschauliche und lebendige Beschreibung zu liefern, an deren Hand er selbständig untersuchen, vergleichen und so am besten — eigene Erfahrung sammeln kann. Eine solche pädagogisch wirksame Krankheitsbeschreibung können Kompendien nicht bringen. Lehrbücher sollen aber nicht nur für ein Examen, sondern für das Leben des betreffenden Schülers geschrieben sein. Die Aufgabe, Wesentliches von Unwesentlichem zu trennen, hoffe ich im allgemeinen gelöst zu haben. Auch die neueren Fortschritte unseres Faches sind hinreichend berücksichtigt. Dem ärztlichen Handeln ist bei den wichtigsten Krankheiten eine kurze Anleitung für den Gang der durchzuführenden oder zu veranlassenden Untersuchung des Kranken und für die einzuschlagende Behandlung in knappen Sätzen an die Hand gegeben worden. So gehe denn auch diese Auflage hinaus und trage zu ihrem kleinen Teile dazu bei, in dieser Zeit der schwersten Not für unser Vaterland Idealismus im Berufe und Liebe zur medizinischen Wissenschaft bei unserer lernenden Jugend zu erhalten und zu stärken. — Zum Wohle unseres Volkes!

Bonn, Anfang 1923.

Paul Römer.

Inhalt.

I. Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut.

Seite

1. Die Untersuchung der Conjunctiva und die diagnostischen Fragestellungen bei ausgesprochener Conjunctivitis 1

Normale Anatomie der Conjunctiva 1
Die klinische Untersuchung der normalen Conjunctiva 3
Die Kardinalerscheinungen bei diffuser Conjunctivitis 5
Diagnostische Fragestellung bei jeder Conjunctivitis 6

2. Die klinische Untersuchung der Hornhaut und die Analyse der wichtigsten Hornhauttrübungen 10

Untersuchungsmethoden für die Hornhaut 11
Die diagnostischen Fragen bei der klinischen Untersuchung der Hornhaut 14
Ein Leitfaden für die Analyse der wichtigsten Hornhauttrübungen 16

3. Die akute katarrhalische Conjunctivitis 33

Behandlung der akuten Bindehautentzündung 35

4. Die chronische katarrhalische Conjunctivitis 36

Schwerere Form des chronischen Bindehautkatarrhs 36
Leichtere Fälle von chronischem Bindehautkatarrh 37
Ätiologie des chronischen Bindehautkatarrhs 38
Diplobacillenconjunctivitis 38
Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhs 40

5. Conjunctivitis pseudomembranosa (crouposa, diphtherica) 41

6. Conjunctivitis gonorrhoica (Blennorrhöe) 43

Klinisches Bild und Verlauf der Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen 44
Conjunctivitis gonorrhoica des Erwachsenen 47
Prognose und Prophylaxe der Blennorrhöe 47

7. Keratoconjunctivitis eczematosa (scrofulosa, phlyctaenulosa) 50

Klinische Bilder der Keratoconjunctivitis eczematosa 50
Der Habitus scrofulosus und seine Beziehungen zur Keratoconjunctivitis eczematosa 54
Verlauf der Krankheitsbilder bei der Keratoconjunctivitis eczematosa . . 57
Behandlung der Keratoconjunctivitis scrofulosa 57

8. Trachom. Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa (Körnerkrankheit, ägyptische Augenentzündung) 59

Klinischer Verlauf 59
Folgezustände der narbigen Schrumpfung 61
Typische Trachomfälle aus der Praxis 63
Ätiologie, Disposition, Übertragung 65
Differentialdiagnose des Trachoms 66
Pathologische Anatomie 68
Therapie des Trachoms 69

Seite

Trachomoperationen 71
Prophylaxe 73

9. Frühjahrskatarrh 73

10. Degenerative Erkrankungen der Conjunctiva 76
Lidspaltenfleck (Pinguecula) 77
Das Flügelfell (Pterygium) 77
Pseudopterygium 78
Kalkhaltige Konkremente in der Conjunctiva 79
Subconjunctivale Blutungen 79
Amyloide Entartung der Conjunctiva 80
Xerosis der Conjunctiva und Cornea 80

11. Tuberkulose der Bindehaut 81

12. Syphilis der Conjunctiva 82

13. Pemphigus der Conjunctiva 82

14. Erkrankungen der Plica semilunaris und Carunkel 83

15. Geschwülste der Bindehaut 84
Dermoide der Conjunctiva 84
Angiome 84
Lymphome 85
Cysten der Conjunctiva 85
Polypoide Geschwülste 86
Nävusbildungen 86
Maligne Tumoren 86
Carcinom 86
Sarkom 86

16. Ulcus serpens (Pneumokokkengeschwür der Hornhaut) 87
Therapie 89
Prophylaxe des Ulcus serpens 90

17. Diplobacillengeschwür der Hornhaut 90

18. Keratitis parenchymatosa 90

19. Herpes corneae 95

20. Keratitis disciformis 96

21. Schimmelpilzkeratitis und andere seltenere Hornhautinfektionen 96

22. Geschwülste der Hornhaut 97

II. Krankheiten der Iris.

23. Die klinische Untersuchung der Iris, die Kardinalerscheinungen der Iritis und die wichtigsten Formen der Iridocyclitis 98
Anatomie der Iris 98
Die klinische Untersuchung der Iris 98
Kardinalsymptome der Iritis 100
Die Iritis fibrinosa, serosa, purulenta 101
Iritis rheumatica 107
Iritis gonorrhoica 107
Iritis urica 107
Iritis syphilitica 108
Iritis tuberculosa 109
Diagnostische Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion in der Augenheilkunde 112
Diagnostische Bedeutung der subkutanen Tuberkulininjektion für die Augenheilkunde 114
Therapie der Iritis 115

III. Krankheiten der Linse.

Seite

24. Ernährung und Wachstum: Unterschiede zwischen der jugendlichen und der alten normalen Linse 119

25. Untersuchungsmethoden für die Linse 121

Ortsbestimmung von Trübungen 122

26. Vorbemerkungen aus der Pathologie der Linse 123

Cataracta nigra 123
Linse mit doppeltem Brennpunkt (falscher Lenticonus, Scheinkatarakt) . . 124
Ratschläge für die Praxis 124

27. Die häufigste Form des Altersstares (Cataracta senilis subcapsularis) 127

Cataracta incipiens 127
Cataracta intumescens 128
Cataracta matura 128
Cataracta hypermatura 129

28. Andere Formen des Altersstares 130

Cataracta nuclearis 130
Cataracta supranuclearis 131
Cataracta punctata coerulea 131

29. Die Staroperation (Extraktion der Linse) 131

Vorbereitungen zur Operation 132
Die Extraktion mit Iridektomie und die Extraktion mit Erhaltung der runden Pupille 132
Komplikationen bei der Staroperation 134
Komplikationen nach der Extraktion 135
Die Linearextraktion 136

30. Das aphakische Auge 137

31. Nachstar (Cataracta secundaria) 137

Der einfache Nachstar (Cataracta secundaria simplex) 138
Der komplizierte entzündliche Nachstar 139
Behandlung des Nachstars 139
Operationsmethoden für den Nachstar 140

32. Cataracta diabetica 140

Therapie 142

33. Tetaniekatarakt, Glasbläserstar, Ergotinstar 142

34. Cataracta traumatica 143

Eisenkatarakt 144

35. Angeborene Stare 145

Der Schichtstar (Cataracta zonularis) 145
Entstehung des Schichtstars 147
Therapie 147
Seltenere congenitale und erworbene Starformen 149
Cataracta polaris anterior 149
Cataracta polaris posterior 149
Cataracta centralis 150
Cataracta fusiformis 150

36. Experimentelle Starformen 152

Linsentrübungen, welche auf physikalischen Zustandsänderungen beruhen 152
Kältetrübung der Linse 152
Wärmetrübung der Linse 152
Salztrübung der Linse 152
Linsentrübungen, welche durch mechanische Degeneration des Kapselepithels und der Fasern bedingt sind 153
Massagekatarakt 153

Seite

Kontusionskatarakt 153
Blitzkatarakt 153
Linsentrübungen, welche durch Vergiftung herbeigeführt werden 153
Naphthalinkatarakt 153
Katarakt nach Bienenstich 154

37. Congenitale Anomalien der Lage der Linse 154
Die Ectopia lentis 154

38. Congenitale Anomalien der Linsenform 155
Lenticonus anterior und posterior 155
Coloboma lentis 155

IV. Krankheiten des Glaskörpers.

Aufbau und Zusammensetzung des Glaskörpers 156

39. Die wichtigsten Trübungen des Glaskörpers 156
Die Trübungen des Glaskörpers 156

V. Erkrankungen des Sehnerven.

40. Neuritis optica 161
Anatomie des normalen Sehnerven 161
Ophthalmoskopisches Bild der Neuritis optica 162
Ätiologie der Neuritis optica 162
Differentialdiagnose 163

41. Retrobulbäre Neuritis (centrales Skotom, Erkrankung des papillo-makulären Sehnervenbündels) 163
Ophthalmoskopisches Bild der Neuritis retrobulbaris 164
Ätiologie 164

42. Stauungspapille 165
Ophthalmoskopisches Bild 165
Zustandekommen der Stauungspapille 166
Diagnostische Bedeutung der Stauungspapille 167
Therapie der Stauungspapille 167

43. Einfache Opticusatrophie 168
Die wichtigsten Unterschiede 168
Einfache Opticusatrophie 168
Therapie 170

VI. Erkrankungen der Netzhaut.

44. Gang der Diagnose bei Netzhauterkrankungen 171
Die Anatomie der Netzhaut 171
Erkrankungen der Netzhaut 173
Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung 174

45. Die Chorioretinitis in ihren verschiedenen Formen 175
Die Chorioretinitis und Retinitis pigmentosa 175

46. Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa) 175
Ophthalmoskopischer Befund bei vorgeschrittenen Fällen von Pigmentdegeneration 176
Auffallende Verengerung der Netzhautgefäße 176
Am Pigmentepithel neben Wucherungserscheinungen ausgedehnte Atrophie 176
Gelbe Atrophie der Papille 176

Seite

47. Atrophie der Netzhaut bei hereditärer Lues 178

48. Tay-Sachssche familiäre amaurotische Idiotie 178
Erkrankungen der inneren Netzhautschichten 178

49. Netzhautblutungen 178
Ursachen der Netzhautblutungen 179

50. Die Arteriosklerose der Netzhautgefäße 179
Verschluß der Centralvene (Thrombose der vena centralis) 180
Verschluß der Arteria centralis retinae (sog. Embolie) 181
Senile Maculadegeneration 182
Familiäre progressive Macula-Degeneration 182

51. Weiße Flecke in der Netzhaut als Anzeichen verschiedener Allgemeinerkrankungen 183
Gang der ophthalmoskopischen Diagnose bei weißen Flecken in der Retina 184
Markhaltige Nervenfasern 184
Retinitis striata 184
Retinitis circinata 185
Retinitis septica 185
Retinitis leucaemica 185
Retinitis syphilitica 186
Retinitis diabetica 186
Retinitis albuminurica 186

52. Ablösung der Netzhaut (Ablatio retinae) 188
Untersuchungsmethoden zum Nachweis der Ablatio 188
Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bild 188
Prüfung des Gesichtsfeldes 189
Prüfung des intraokularen Druckes 189
Therapie 190

53. Das Gliom der Netzhaut 191
Klinisches Bild 191

54. Pseudogliom 192

VII. Erkrankungen der Aderhaut.

55. Entzündungen der Aderhaut (Chorioiditis) 194
Anatomie der Chorioidea 194

56. Sarkom der Aderhaut 199

VIII. Erkrankungen der Sclera.

57. Entzündungen der Sclera. Episcleritis und Scleritis 205
Anatomie der Sclera 205
Formveränderungen der Sclera 207

IX. Erkrankungen der Augenlider.

58. Erkrankungen der Lidhaut, Circulationsstörungen, akute exsudative Entzündungen, hämatogene Dermatosen 209
Circulationsstörungen der Lidhaut 209
Akute exsudative Entzündung der Lidhaut und hämatogene Dermatosen:
Hordeolum externum (Gerstenkorn) 210
Ekzem der Lidhaut 211
Die häufigeren hämatogenen Dermatosen der Lidhaut 212

Seite

59. Erkrankungen des Tarsus 213
Erkrankungen der Drüsen des Lides 213
Chalazion 213
Hordeolum Meibomianum (internum) 215
Die Erkrankungen im tarsalen Bindegewebe 216

60. Erkrankungen der Lidränder und Wimpern 216
Blepharitis squamosa (Seborrhöe des Lidrandes) 216
Blepharitis ulcerosa (Sycosis staphylogenes) 217
Trichiasis 218
Vaccinola des Lidrandes (Vaccineblepharitis) 219

61. Verengerung und Erweiterung der Lidspalte 221
Blepharophimosis 221
Erweiterung der Lidspalte. Lagophthalmus 222

62. Ectropium 223
Ectropium spasticum 224
Ectropium paralyticum 224
Ectropium senile 224
Ectropium cicatriceum 225

63. Entropium 226
Entropium spasticum (senile) 226
Entropium cicatriceum 227

64. Tuberkulose und Syphilis der Lider 228
Formen der Tuberkulose der Lidhaut 228
Syphilis der Augenlider 228

65. Geschwülste der Augenlider. Maligne Tumoren 229
Carcinom 229
Die gutartigen Geschwülste der Augenlider 230

66. Abnorme Hautfärbungen an den Lidern 232

67. Atrophien und Hypertrophien der Lidhaut 233
Atrophie der Lidhaut 233
Die Hypertrophien und degenerativen Veränderungen des Lidhaut 234

X. Erkrankungen der Tränenorgane.

68. Die Tränenorgane und ihre normale Funktion 236
Anatomie der Tränenorgane 236
Ableitung der Tränen 238

69. Die häufigsten Ursachen des Tränenträufelns 239

70. Die chronisch-katarrhalische Dakryocystitis 241
Die Diagnose der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis 243
Behandlung der Dakryocystitis 243
Exstirpation des Tränensackes 244
Verhalten der Augen nach der Tränensackexstirpation 245
Angeborene Stenose des Tränennasenganges 245

71. Phlegmone des Tränensackes, Tränensackabsceß. (Dakryocystitis phlegmonosa) 245

72. Die Tränenfistel 247

73. Erkrankungen der Tränendrüse 248
Dakryoadenitis 248
Tumoren der Tränendrüse 248

XI. Krankheiten der Orbita.

Seite
Lage und Befestigung des Auges in der Orbita 250
Gang der Diagnose bei einer Krankheit der Orbita 250

74. Der entzündliche Exophthalmus 253
Exophthalmus bei Lues und Tuberkulose der Orbita 253
Exophthalmus durch Fortsetzung einer Thrombose des Sinus cavernosus in die Orbita 253
Exophthalmus bei Tenonitis 254
Exophthalmus durch Orbitalphlegmone 254
Exophthalmus durch Entzündung der orbitalen Wandung und des Periostes 256
Exophthalmus infolge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase . . . 257

75. Exophthalmus durch Tumoren der Orbita 259

76. Exophthalmus durch Gefäßanomalien 264
Pulsierender Exophthalmus 264
Intermittierender Exophthalmus 264

77. Basedowsche Krankheit 265

78. Turmschädel und Exophthalmus 266

XII. Verletzungen des Auges.

79. Oberflächenverletzungen des Auges 267
Fremdkörper im Conjunctivalsack und auf der Cornea 267
Erosionen der Hornhaut 269
Verbrennungen und Verätzungen 270

80. Kontusionsverletzungen des Auges ohne Ruptur der Bulbuskapsel 271
Hyphaema 272
Iridodialyse 272
Traumatische Mydriasis 273
Subluxation und Luxation der Linse nach Kontusionsverletzungen . . . 273
Glaskörperveränderungen nach Kontusionen des Auges 276
Netzhautveränderungen bei Kontusionen ohne Bulbusruptur 277
Aderhautveränderungen bei Kontusionen ohne Bulbusruptur 278
Aderhautruptur 278
Glaukom und Hypotonie nach Kontusion 279

81. Kontusionsverletzungen des Auges mit Ruptur der Bulbuskapsel 279

82. Aseptische Perforationsverletzungen des Auges 281

83. Perforationsverletzungen des Auges mit Infektion 283
Panophthalmie 283
Iritis purulenta 283
Glaskörperabsceß 284
Chronisch-plastische Iridocyclitis 287

84. Die sympathische Iridocyclitis 287
Das klinische Bild der Erkrankung des sympathisierten Auges 289
Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen 290
Entstehung und Prophylaxe der sympathischen Iridocyclitis 290

85. Intraokulare Fremdkörper 291
Toleranz des Auges gegenüber den intraokularen Fremdkörpern 291
Magnetoperation 293

86. Schädelverletzung und Auge 293

87. Gesichtsfeldeinschränkungen bei traumatischer Neurose 296

88. Begutachtung und Unfallentschädigung bei Augenverletzungen 297

XIII. Glaukom.

Seite

89. Zur Frage des Flüssigkeitswechsels im Auge 301
Intraokularer Druck 303

90. Primäres und sekundäres Glaukom 304
Primäres und sekundäres Glaukom 305
Die häufigsten Formen des Sekundärglaukoms 305
Therapie bei Sekundärglaukom 306
Das primäre Glaukom 306

91. Das akute kongestive Glaukom 307

92. Das chronisch-kongestive Glaukom 309

93. Das Glaucoma simplex 312

94. Exkavation, Sehschärfe und Gesichtsfeld bei Glaukom 313
Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes bei Glaukom 313

95. Differentialdiagnose des Glaukoms 314
Zur Differentialdiagnose der glaukomatösen Sehnervenexkavation 316

96. Entstehung und pathologische Anatomie des primären Glaukoms 316
Pathologische Anatomie 317

97. Therapie des Glaukoms 319
Sclerotomia anterior 322
Iridosklerektomie 322
Trepanation nach Elliot 322

98. Hydrophthalmus congenitus 322

99. Das juvenile Glaukom 323

100. Intermittierende Ophthalmomalacie 324

XIV. Das muskuläre Schielen.

101. Warum die meisten Menschen nicht schielen 325
Der binokulare Sehakt 327

102. Latentes Schielen (Heterophorie) 332
Die Behandlung der Heterophorie 333

103. Entstehung des muskulären Schielens 335

104. Klinische Untersuchungsmethoden bei Strabismus convergens 338

105. Die konservative Behandlung des Strabismus convergens 343

106. Die Grundsätze für die operative Behandlung des Strabismus convergens . . 347

107. Strabismus divergens 349

XV. Augenmuskellähmungen.

108. Kardinalsymptome bei Lähmung eines äußeren Augenmuskels 351
Die wichtigsten Unterschiede zwischen dem gewöhnlichen muskulären Schielen und dem Lähmungsschielen 355
Die wichtigsten Kennzeichen der Lähmungen der äußeren Augenmuskeln 360

109. Lokalisierung des Krankheitsherdes bei Augenmuskellähmungen 363
Der Verlauf der Nervenbahnen für die Augenbewegungen 363
Der Sitz der Augenmuskellähmung 365
Die Ophthalmoplegia congenita nuclearis 368
Die erworbenen nuclearen Ophthalmoplegien 368

Seite

110. Ursachen, Prognose und Behandlung der Augenmuskellähmungen 369
Ätiologie der Parese 369
Prognose der Augenmuskellähmungen 370
Therapie der Augenmuskellähmungen 370

111. Die Ptosis (Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris) 372
Die congenitale Ptosis 373
Erworbene Ptosis 376

112. Akkommodationslähmung nach Diphtherie 378

113. Die rezidivierende Oculomotoriuslähmung 378

114. Sympathicuslähmung 379
Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen Bedingungen . . . 379
Die okulopupillären Symptome bei Sympathicuslähmung 380

115. Facialislähmung 381
Augensymptome 381
Lokalisation der Facialislähmung 382
Ätiologie der peripheren Facialisparese 382
Die Keratitis e lagophthalmo 383
Prophylaxe und Therapie 384

XVI. Neurologie des Auges.

116. Pupillenlehre 385
Form und physiologische Weite der Pupille und die sie beeinflussenden Faktoren 385
Die physiologischen Reaktionen der Pupille 386
Die wichtigsten Störungen der Pupilleninnervationen 388
Diagnostische Tragweite der Pupillenstörungen 391

117. Beziehungen des Trigeminus zum Auge 392
Physiologische Beziehungen 392
Neuralgie des Trigeminus 393
Trigeminuslähmung und Keratitis neuroparalytica 394
Trigeminus und Herpes 394

118. Physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis und der Orbicularisкrampf 396
Der Orbicularisкrampf 397

119. Sehstörung und Sehbahn 398
Der dreifach verschiedene Sitz einer Sehstörung 398
Der Verlauf der Sehbahn 399
Die verschiedenen Formen der Hemianopsie 401
Die heteronyme Hemianopsie 401
Die homonyme Hemianopsie 402
Das Flimmerskotom, eine reflektorisch bedingte Hemianopsie 404

120. Augensymptome und Lokaldiagnose von Hirntumoren 405
Inwieweit können die Augensymptome zur Lokaldiagnose eines Hirntumors beitragen? 405

121. Augensymptome bei einer Reihe von Hirn- und Rückenmarkserkrankungen . . 406
Welche Augensymptome deuten auf einen Erkrankungsherd im Pons varoli? 406
Augensymptome bei Meningitis 407
Die Augensymptome beim Hydrocephalus 407
Die Augensymptome bei Tabes 408
Der engbegrenzte diagnostische Wert der Augensymptome bei den übrigen Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes 409
Augensymptome bei der multiplen Sklerose 410

Seite

Die engen Grenzen der diagnostischen Bedeutung der Augensymptome bei den übrigen mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes 411
Augensymptome bei Sinusthrombose 412

122. Nystagmus 412

XVII. Funktionsprüfung des Auges.

123. Gang der Augenuntersuchung 414
Fokale Beleuchtung 414
Durchleuchtung der brechenden Medien 414
Untersuchung im umgekehrten Bild 415
Untersuchung in rotfreiem Licht 416
Die Untersuchung im aufrechten Bild 417
Perimetrie 417
Prüfung am Perimeter 418
Prüfung des Lichtsinnes 420
Ursachen der Hemeralopie 422
Die Prüfung des Farbensinnes 423

124. Emmetropie, reduziertes Auge 426
Funktionsstörungen infolge von Refraktionsanomalien 426
Die normale Refraktion des menschlichen Auges (Emmetropie) 426

125. Subjektive Methoden der Refraktionsbestimmung 429
Numerierung und Bestimmung von Brillengläsern 429
Brillengläser für das Blicken der Augen 432
Formel für den Ausdruck der Sehschärfe 434
Die praktische Bestimmung der Refraktion mit Hilfe der Sehschärfenprüfung 436
Bestimmung der myopischen Refraktion durch die Sehschärfenprüfung . . 438
Erkennung der Hypermetropie mit Hilfe der Sehschärfenprüfung 440
Bestimmung des Fernpunktes durch die Sehschärfenprüfung 441

126. Objektive Methoden der Refraktionsbestimmung 442
Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild 442
Bestimmung der Hypermetropie im aufrechten Bild 443
Refraktionsbestimmung durch die Skiaskopie 444

127. Mechanismus der Akkommodation und die Bestimmung der Akkommodationsbreite 446
Die objektiven Veränderungen am Auge während der Akkommodation . 446
Akkommodationstheorie 447
Versuch über die Akkommodation 447
Bestimmung der Akkommodationsbreite 449
Praktische Bestimmung des Nahepunktes 451
Akkommodationsgebiet 451

128. Die physiologische Abnahme der Akkommodationsbreite und Presbyopie . . . 452
Ursache der Akkommodationsabnahme 452
Die Gesetzmäßigkeit der Abnahme der Akkommodationsbreite 453
Presbyopie 454
Verordnung presbyopischer Brillen 455

129. Myopie 455
Der äußere Habitus des myopischen Auges 455
Der Strahlengang im myopischen Auge und die Bestimmung der Myopie 456
Die ophthalmoskopischen Veränderungen im myopischen Auge und ihre anatomischen Grundlagen 458
Entstehung der Kurzsichtigkeit 459
Bekämpfung und Behandlung der Kurzsichtigkeit 460
Anisometropie 461

Seite

130. Die Hypermetropie 461
Strahlengang im hypermetropischen Auge 461
Bestimmung der Hypermetropie 462
Manifeste, latente und totale Hypermetropie 463
Die Brillenwahl und die Beschwerden bei der Hypermetropie 463
Die Scheinneuritis bei Hypermetropie 465

131. Astigmatismus 465
Bestimmung des Astigmatismus 466
Gläserverordnung beim Astigmatismus 470
Neue optische Hilfsmittel für Schwachsichtige 471
Fernrohrbrillen 471

132. Entlarvung der Simulation 474
Wie verfahren wir, wenn eine doppelseitige Blindheit simuliert wird? . . 475
Verhalten bei Simulation einseitiger Blindheit 476
Verhalten bei einseitig oder doppelseitig simulierter Schwachsichtigkeit . 477
Simulation doppelseitiger Sehschwäche 478
Simulation von Gesichtsfeldstörungen 478

Druckfehlerberichtigung:

Auf Seite 402, 5. Zeile, muß es statt Hypothese Hypophyse heißen.

I.

Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut.

1. Die Untersuchung der Conjunctiva und die diagnostischen Fragestellungen bei ausgesprochener Conjunctivitis.

Nicht jede entzündliche Injektion ist eine Conjunctivitis.

Wenn auch die Entzündungen der Conjunctiva zu den häufigsten Erkrankungen des Auges gehören, so wird eine „Conjunctivitis" erfahrungsgemäß viel zu oft diagnostiziert und behandelt bei Fällen, bei denen nur eine Mitrötung der Bindehaut vorliegt. Nicht jede entzündliche Gefäßinjektion ist eine Conjunctivitis. Der Arzt hat erst festzustellen, ob die Erkrankung in der Bindehaut oder in der Umgebung gelegen ist. Die Bindehaut wird häufig durch eine Entzündung des Bulbus und der Umgebung in Reizzustand versetzt (Hyperämie und Tränen), ohne daß ein eigentlicher Katarrh der Schleimhaut vorhanden ist. Häufig liegt ein Tränenleiden oder eine Lidrandentzündung vor. Auch Erkrankungen der Orbita können zur Erweiterung der Bulbus- und conjunctivalen Gefäße führen. Auf die Erweiterung der vorderen Ciliarvenen bei Glaukom ist besonders zu achten. Umgekehrt kann sich bei Entzündung der Conjunctiva der Lider auch die Conjunctiva bulbi mitröten, besonders in der Umgebung der Übergangsfalten (Carunkel, Plica semilunaris). Bei herdförmiger Conjunctivitis phlyctaenulosa beschränkt sich vielfach die Rötung auf die Conjunctiva sclerae.

I. Normale Anatomie der Conjunctiva.

Anatomie der Conjunctiva.

Die Bindehaut bildet einen in der Lidspalte aufgeschlitzten Sack, den Conjunctivalsack, überkleidet die Oberfläche des Auges, die Hinterfläche der Augenlider und die Verbindungsteile zwischen beiden. Wir unterscheiden demnach: 1. Conjunctiva bulbi, 2. Conjunctiva palpebrae oder tarsi, 3. Conjunctiva fornicis.

Conjunctiva bulbi.

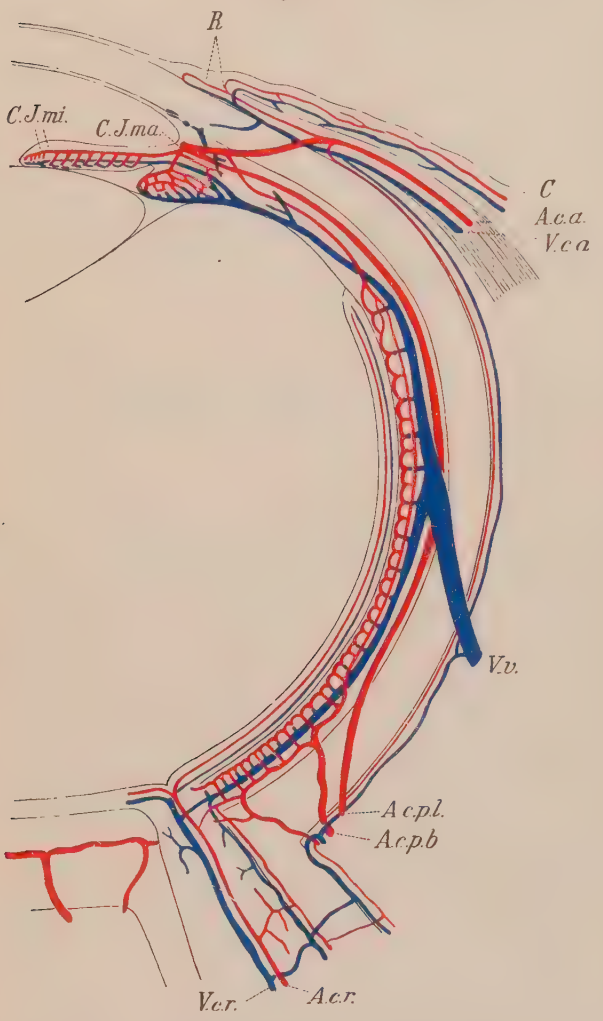
Die Conjunctiva bulbi wird von einem geschichteten Pflasterepithel überzogen, sie enthält nur ganz vereinzelt einfache tubulöse Drüsen (*Manz*sche Drüsen). Auch fehlen hier Becherzellen. Dadurch ist es bedingt, daß die Conjunctiva bulbi nicht so feucht erscheint wie die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalten. Soweit sie die Sclera überzieht, nennen wir sie Conjunctiva sclerae. Dieselbe setzt sich auch noch auf die Cornea fort. Das Epithel der Cornea und ihre oberflächlichen Schichten gehören entwicklungsgeschichtlich zur Bindehaut.

Conjunctiva tarsi. An der Conjunctiva tarsi ist das Epithel ein mehrschichtiges Cylinderepithel und enthält mehr oder weniger Becherzellen. Die Conjunctiva tarsi ist fest mit der Unterlage verbunden. Nur krankhafte Veränderungen können diese Verbindung etwas lockern. Im hinteren Teile der Conjunctiva tarsi finden wir oberhalb der *Meibom*schen Drüsen verzweigte kleine tubulöse *Krause*sche Drüsen.

In einem mehr oder weniger großen Abschnitt der Conjunctiva tarsi finden sich echte Papillen, kleine Erhebungen mit Gefäßen und umgebendem Stroma, zwischen denen sich das Epithel etwas einsenkt. Unter normalen Verhältnissen bleibt dabei die Schleimhaut vollkommen glatt, bei Entzündungsprozessen vergrößern sich aber diese Papillen, und die Schleimhaut bekommt dann samtartigen Charakter, oder es bilden sich selbst größere Prominenzen wie beim Frühjahrskatarrh oder Trachom.

Conjunctiva fornicis. An der Übergangsfalte ist die Conjunctiva unter normalen Verhältnissen reichlich vorhanden. Sie besitzt zahlreiche elastische Fasern, und auch sie ist von einem geschichteten Cylinderepithel überkleidet. Außerdem liegt hier unter dem Epithel eine Schicht adenoiden Gewebes, das lymphatische Zellen und bei den meisten Erwachsenen auch vereinzelte kleinste Follikel enthält. In den Übergangsfalten fehlen die Papillen, wir sehen nur kleine Falten.

Fig.



Schematischer Durchschnitt. Gefäßverteilung nach *Leber*. *A. c. a.*: Arteria ciliaris antica. *A. c. p. b.*: Arteria ciliaris postica brevis. *A. c. p. l.*: Arteria ciliaris postica longa. *A. c. r.*: Arteria centralis retinae. *C.*: Conjunctivalgefäße. *C J ma.*: Circulus arteriosus iridis major. *C. J. mi.*: Circulus arteriosus minor. *R.*: Capillare Anastomosen zwischen den conjunctivalen und den ciliaren Gefäßen. *V. c. a.*: Vena ciliaris antica. *V. c. r.*: Vena centralis retinae. *V. v.*: Vena vorticosa.

Gefäßversorgung der Bindehaut. Am oberen Lide durchbohren zunächst 2—3 *mm* hinter dem Lidrand Gefäße den Tarsus von außen nach innen in einer dem Lidrand entlang verlaufenden Furche, dem Sulcus subtarsalis. Diese Gefäße gehören dem Arcus tarseus inferior an. In analoger Weise treten am oberen Rande des Tarsus die Gefäße des Arcus tarseus superior zur Conjunctiva. Am Unterlide sehen wir entlang dem konvexen Rand des Tarsus nur einen Gefäßbogen. Die Übergangs-

falten werden am oberen und unteren Lide von diesen Gefäßen versorgt. Die Conjunctiva bulbi erhält ihre Blutgefäße hauptsächlich von den Gefäßen der Übergangsfalten her. Es sind das zunächst die hinteren Bindehautgefäße. Dazu kommt aber noch ein anderes Gefäßsystem. Von den vier geraden Augenmuskeln her verlaufen unter der Bindehaut, durch die sie bläulich hindurchschimmern, die vorderen Ciliargefäße. In der Nähe des Hornhautrandes verschwinden dieselben, weil sie die Sclera durchbohren und in das Augeninnere eindringen, um Iris und Corpus ciliare mit Blut zu versorgen. Vor ihrem Durchtritt durch die Sclera schicken diese vorderen Ciliargefäße Zweige nach rückwärts, welche den anderen Bindehautgefäßen entgegenlaufen und vordere Bindehautgefäße genannt werden. Am Rande der Hornhaut endigen alle diese Bindehautgefäße mit Gefäßschlingen, dem Randschlingennetz der Hornhaut.

II. Die klinische Untersuchung der normalen Conjunctiva.

Klinische Untersuchung der normalen Conjunctiva.

Bei normal geöffneter Lidspalte sehen wir von der gesamten Conjunctiva nur einen Teil der Conjunctiva sclerae. Das „Weiße" des Auges, die Sclera, ist von der zarten durchscheinenden Conjunctiva sclerae überzogen und mit ihr durch ganz lockeres Bindegewebe verbunden. Infolge dieser lockeren Befestigung kann sie mehr oder weniger auf der Sclera verschoben und nach Cocainisierung in Falten emporgehoben werden. In der Nähe der Hornhaut ist die Bindehaut besonders dünn, ihre Befestigung immer inniger. Am Hornhautrand selbst geht das Epithel der Conjunctiva sclerae glatt in das Hornhautepithel über. Entwicklungsgeschichtlich gehören Epithel und oberflächliche Parenchymschichten der Hornhaut zur Conjunctiva. Hieraus erklärt sich die wichtige klinische Tatsache, daß viele Bindehauterkrankungen die Neigung haben, sich auf die Hornhaut fortzupflanzen.

Lidspaltenfleck, Pinguecula.

Bei vielen, in der Regel älteren Menschen hebt sich innerhalb des Lidspaltenteiles der Conjunctiva bulbi am äußeren wie am inneren Rand der Hornhaut in der sonst ganz normalen Schleimhaut eine kleine getrübte Stelle durch ihre gelbliche Färbung von der Umgebung ab. Noch stärker fällt diese Veränderung auf, wenn die Conjunctiva in ihrer Umgebung entzündlich gerötet oder von Bluterguß durchsetzt ist. Dieser Lidspaltenfleck, auch Pinguecula genannt, hat eine dreieckige Gestalt. Die Basis liegt am Hornhautrand, die Spitze ist nach den Lidwinkeln gerichtet. Es handelt sich um eine Art von schwieliger oder hyaliner Verdickung der Conjunctiva, die unter dem Einfluß von Atmosphäre, Wind, Rauch, Staub zu stande kommt. Diese Flecke dürfen nicht für Phlyktänen oder kleine Abscesse gehalten werden.

Plica semilunaris.

Im inneren Augenwinkel bildet die Conjunctiva bulbi eine kleine, senkrechte, dem Bulbus anliegende Falte, die Plica semilunaris. Dieselbe stellt einen verkümmerten Rest der Palpebra tertia (Nickhaut) der Tiere dar.

Caruncel.

Nach innen von ihr liegt im hufeisenförmigen Ausschnitt des inneren Augenwinkels eine kleine rötliche Vorwölbung, die Caruncel. Sie ist eine Hautinsel mit Talgdrüsen und feinen Härchen.

Beim Emporheben des oberen Lides und Abwärtsblicken wird noch ein Teil der oberen Conjunctiva sclerae sichtbar. Zur Besichtigung der übrigen Bindehaut müssen die Lider ektropioniert werden.

Ektropionieren des unteren Lides.

Zum Ektropionieren des unteren Lides wird der Patient aufgefordert, nach oben zu sehen, Daumen oder Zeigefinger so angesetzt, daß die Kuppe desselben den Lidrand (!) in der Mitte berührt, und das Lid leicht nach unten und etwas vom Auge abgezogen: der

untere Teil der Conjunctiva sclerae, die untere Übergangsfalte, die Conjunctiva tarsi des unteren Lides werden sichtbar.

Die auffallendste Erscheinung an der Übergangsfalte ist die Geräumigkeit und Verschiebbarkeit. Durch die Übergangsfalte wird ein Venengeflecht und die Fascie sichtbar. Durch die lockere Befestigung der Conjunctiva sclerae auf der Bulbuskapsel ist die freie Beweglichkeit des Auges unterstützt und für uns die Möglichkeit gegeben, bei plastischen Operationen die Conjunctiva bulbi zu verschieben (*Kuhnt*sche Bindehautplastik). Dagegen ist die Conjunctiva tarsi mit dem darunter liegenden Tarsus fest und unverschieblich verwachsen. Normalerweise besitzt auch die Conjunctiva tarsi eine glatte Oberfläche und läßt die im Tarsus liegenden *Meibom*schen Drüsen als eine Reihe paralleler hellgelblicher Streifen durchschimmern.

Ektropionieren des oberen Lides. Zum Ektropionieren des oberen Lides wird der Patient aufgefordert, stark nach unten zu sehen, mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand werden die Wimpern und ein Teil des Lidrandes gefaßt, das Lid wird nach unten und etwas vom Auge abgezogen. Dann

Fig. 2.

Fig. 3.

Ektropionieren des oberen Lides.

wird entweder die Spitze des Fingers der anderen Hand oder eine Sonde oder Glasstab auf den oberen Rand des Tarsus gesetzt und das Lid um diesen Stützpunkt umgeschlagen.

Ektropionieren beim Fehlen der Wimpern. Bei vollständigem Verlust der Wimpern (Madarosis), bei Verkümmerung derselben und Verkürzung der Lidränder muß zur Ektropionierung die Haut des Lidrandes fester gefaßt werden oder man hilft sich dadurch, daß man den Daumen von außen her schräg auf das Unterlid legt, u. zw. den rechten zum Umschlagen des linken, den linken zum Umschlagen des rechten Oberlides. In dem Augenblick, wo durch den Daumen Unterlid und Bulbus nach hinten gedrängt werden, gleitet der conjunctivale Lidrand des oberen Lides auf die Fingerbeere. Wird nunmehr gleichzeitig der Zeigefinger derselben Hand auf die Haut des Oberlides in der Höhe des oberen Tarsusrandes gelegt, so hat man das Lid in ganzer Dicke zwischen den Fingern und kann die Lidkante nach oben wälzen und so das Lid ektropionieren. Die Spitzen der beiden Finger müssen nebeneinander vorbeigleiten.

Etwa 3 *mm* von der Lidkante entfernt, wo die Äste des Arcus tarseus inferior das obere Lid durchbohren, verläuft in der Conjunctiva

tarsi parallel zum Lidrand die kleine Furche des Sulcus subtarsalis, in welcher Fremdkörper, die unter das obere Lid gelangt sind, mit Vorliebe haften. *Sulcus subtarsalis.*

Ganz besonders wichtig ist die Untersuchung der oberen Übergangsfalte, weil Fremdkörper in den Nischen der Schleimhaut haften können und die Körnerkrankheit des Auges an dieser Stelle beginnt. Man hält das obere Lid ektropioniert, fordert den Patienten auf, nach unten zu sehen und drängt gleichzeitig mit der anderen Hand das Unterlid und den Bulbus vorsichtig zurück in das Orbitalgewebe. Der erhöhte Orbitaldruck läßt dann häufig die Übergangsfalte mehr oder weniger hervortreten. Benutzt man die Platte des *Desmarres*schen Lidhalters zum Ektropionieren, so läßt sich die Übergangsfalte vielfach von der Haut aus vordrängen. Im Notfall muß man das Auge cocainisieren und das Lid doppelt ektropionieren. Man faßt den ektropionierten Tarsus mit einer einfachen oder doppelten Pinzette und schlägt ihn noch einmal in die Höhe. *Untersuchung der oberen Übergangsfalte.*

Fig. 4.

Untersuchung der oberen Übergangsfalte.

Kein Versuch der Ektropionierung darf zu lange ausgedehnt werden. Abgesehen von den Unbequemlichkeiten für den Patienten, führt längeres Festhalten des ektropionierten Lides zu einer Rötung der Schleimhaut, die nicht als Entzündung angesprochen werden darf. Bei stärkerer Kompression wird umgekehrt die Schleimhaut blutleer und weiß. Der Anfänger diagnostiziert dann leicht das Vorhandensein von Narben.

III. Die Kardinalerscheinungen bei diffuser Conjunctivitis.

1. Rötung der Schleimhaut als Folge der gesteigerten Hyperämie.

2. Schwellung der Schleimhaut als Folge der Exsudation: Die locker befestigte Conjunctiva bulbi wird durch entzündliches Ödem von ihrer Unterlage abgehoben (Chemosis). Die Schwellung der Conjunctiva tarsi ist daran erkennbar, daß durch die verdickte und gleichzeitig getrübte Schleimhaut die *Meibom*schen Drüsen nicht mehr deutlich durchschimmern.

Fig. 5.

L.: Chemosis der Bindehaut.

Kardinalsymptome bei diffuser Conjunctivitis.

1. Rötung der Schleimhaut

2. Schwellung.

3. Abnorme Sekretion als Folge der sekretorischen Reizsteigerung und Exsudation: Das Sekret sammelt sich mit Vorliebe in den Lidwinkeln an, verklebt die Lidränder. *3. Abnorme Sekretion.*

IV. Diagnostische Fragestellung bei jeder Conjunctivitis.

1. Akute oder chronische Conjunctivitis.

1. Akute oder chronische Conjunctivitis?

Kurzer Zeitraum seit Beginn, stürmische Erscheinungen, starke Schwellung und Absonderung sprechen für eine akute Form. Bei chronischer Entzündung erhält die Schleimhaut infolge der Wucherung der Papillarkörper das Aussehen von geschorenem Samt.

2. Katarrhalische, croupöse oder eitrige Conjunctivitis.

2. Katarrhalische, croupöse oder eitrige Conjunctivitis?

Bei jeder katarrhalischen Entzündung besteht das Exsudat im wesentlichen aus Flüssigkeit (Ödem), verbunden mit einer stärkeren Verschleimung des Deckepithels. Kommt es in dem dünnflüssigen Exsudat durch Ausscheidung von Fibrin zur Gerinnung, so bilden sich serös-fibrinöse oder fibrinöse Exsudate. Auf der Schleimhaut liegen weißliche Flöckchen oder bei stärkerer Entzündung festhaftende Membranen. Treten neben dem flüssigen Exsudat Leukocyten in großer Menge an die Oberfläche der Schleimhaut und in das Sekret, so sprechen wir von eitriger Entzündung.

Zwischen diesen Krankheitsbildern gibt es zahlreiche Übergangsformen. Die jeweilige pathologisch-anatomische Erscheinungsform einer Conjunctivitis hängt ab: 1. vom Stadium der Erkrankung, 2. von der jeweiligen Disposition des Erkrankten, 3. von der verschiedenen Virulenz der Krankheitserreger, resp. der Schwere chemisch-traumatischer Einwirkung auf die Conjunctiva. Selbst bei einfacher katarrhalischer Conjunctivitis bekommt das Sekret, welches anfangs flüssig war, in den späteren Stadien leicht einen eitrigen Charakter. Eine Verätzung kann mehr oder weniger weit in die Schleimhaut vordringen. Zahlreiche Personen besitzen gegen Pneumokokkeninfektionen eine immune Bindehaut, während dieselben Keime bei anderen Menschen eine heftige Conjunctivitis herbeiführen. Der Diphtheriebacillus kann bei einem Individuum eine schwere croupöse Conjunctivitis mit Gefährdung des Auges bedingen, während er bei anderen Personen nur eine leichte Erkrankung auslöst und nach Abklingen der Entzündung noch wochenlang reaktionslos am Auge verharren kann. Es kann daher hinter einer mild verlaufenden Conjunctivitis eine Infektion stecken, welche zwar für den Befallenen selbst keine ernsten Folgen hat, aber für die Umgebung des Kranken gefährlich werden kann. Der Arzt muß daher die Ursache der Conjunctivitis aufzudecken suchen.

3. Welches ist die letzte Ursache der Bindehautentzündung?

Ätiologie der Conjunctivitis:

Jede Conjunctivitis kann bedingt sein: 1. durch rein chemisch-physikalische Reize; 2. durch Infektion. Beide Faktoren kombinieren sich vielfach. Auch bakterielle Infektionen wirken in letzter Linie durch chemisch-toxische Produkte, auf dem Boden einer chemisch-physikalisch gereizten Schleimhaut spielen sekundär angesiedelte Bakterien eine Rolle.

A. durch chemisch-physikalische Reize. Fremdkörper, Staub.

A. Chemisch-physikalische Reize.

Verletzungen, Staub, Fremdkörper, vor allem Grannen, die längere Zeit in der Übergangsfalte stecken, können heftige Entzündungen am Auge herbeiführen, besonders bei einseitiger schwerster Conjunctivitis ist hieran

zu denken (Conjunctivitis traumatica). Entfernung des Fremdkörpers genügt zur Heilung. Auch die häufigen kalkigen Infarkte und Konkremente der *Meibom*schen Drüsen bei alten Personen unterhalten eine Conjunctivitis.

Raupenhaare.

Eine andere Conjunctivitis kann durch Härchen von Raupen bedingt werden. Im Walde, wo die Prozessionsraupe gehaust hat, kann der mit solchen Härchen durchsetzte Staub die schwersten Entzündungen am Auge herbeiführen. Im Orient enthält der Luftstaub nicht selten massenhaft kleinste Cactusstacheln. Bei Heuschnupfen entsteht die akute Conjunctivitis durch den Pollenstaub von Gramineen. Auch anderer Blütenstaub kann reizend auf die Augen wirken.

Pollenstaub.

Ätzmittel.

Selbstverständlich können alle chemisch reizenden Substanzen am Auge eine Entzündung der Conjunctiva auslösen. In praxi spielen hier Kalkstaub, Cement, künstlicher Dünger, Schnupftabak etc. eine Rolle. Simulanten, Hysterische bringen sich nicht selten absichtlich derartige Substanzen in den Bindehautsack. Bei Unfallpatienten erregt eine einseitige, meist auf die untere Conjunctiva beschränkte Conjunctivitis unseren Verdacht. Aber auch unter den Arzneimitteln gibt es Körper, welche für manche Conjunctivitis verantwortlich gemacht werden müssen.

Chrysarobin.

So dürfen wir keine Chrysarobinsalbe mit den Lidern in Berührung bringen, weil dadurch eine intensive Entzündung der Bindehaut veranlaßt werden kann, die sich sogar in die Tiefe des Auges erstrecken kann. Häufig genügt schon die Einreibung der Körperhaut mit Chrysarobin zur Erzeugung der Conjunctivitis. Ja, selbst ein für uns so notwendiges Mittel wie das Atropin kann bei nicht wenigen Patienten eine Conjunctivitis herbeiführen, die meistens, aber nicht immer mit Entwicklung von Follikeln einhergeht. Erwähnt sei ferner, daß wir bei Leuten, die gerade innerlich Jodkali nehmen, kein Kalomel in den Bindehautsack pudern sollen, weil dabei eine heftige Entzündung entstehen kann, die auf die Bildung von Jodquecksilber zurückgeführt worden ist.

Atropin.

Lichtstrahlen.

In manchen Berufsarten treffen wir ferner Conjunctivitisformen, die auf strahlende Hitze oder auf die chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen des Lichtes bezogen werden müssen. Hierher gehört auch der Gletscherkatarrh und die Schneeblindheit.

Stellungsanomalien der Cilien und Lider.

Endlich gehören hierher zum Teil diejenigen Bindehautentzündungen, welche durch Scheuern falsch stehender Cilien, mangelhaften Verschluß der Lidspalte, Stellungsanomalien und Verschluß der Tränenpünktchen eingeleitet und unterhalten werden. So ist die Gruppe von Entzündungen der Conjunctiva, welche durch chemisch-physikalische Ursachen veranlaßt sein kann, gar nicht klein.

B. Conjunctivitis durch Infektionen.

B. Conjunctivitis durch Infektionen.

Mehr als zwei Drittel aller Bindehautentzündungen aber sind infektiöser Natur. Die bakteriologische Untersuchung des Sekretes liefert dementsprechend die letzte Entscheidung über die Ursache vieler Bindehautentzündungen.

Die Keime werden von außen her auf die Bindehaut übertragen, können auch latent auf der Bindehaut vorhanden sein und virulent werden, wenn schädigende Einflüsse den Körper treffen (Selbstinfektion). Hierher gehören manche sporadische Fälle von Pneumokokkenconjunctivitis, Fälle mit starker Vermehrung der sonst nicht sehr infektiösen Staphylokokken. Ferner können aus der Nase Keime auf die Bindehaut gelangen oder von einer Blepharitis, Dakryocystitis herstammen. Besonders bei einseitiger Conjunctivitis ist in erster Linie an eine Erkrankung der Tränenwege, des Lidrandes zu denken!

Der Bakteriengehalt der normalen Conjunctiva.

Kenntnis des Bakteriengehaltes der normalen Conjunctiva.

Mit großer Regelmäßigkeit kommen bereits auch auf der ganz normalen, nichtentzündeten Conjunctiva Mikroorganismen vor. Unmittelbar nach der Geburt finden wir beim normalen Neugeborenen noch keine Mikroorganismen im Bindehautsack. Aber schon in den ersten Tagen nach der Geburt gelangen dieselben in den Bindehautsack hinein. Der Conjunctivalsack ist nach außen hin geöffnet, es können aus der Luft, aus dem bespülenden Wasser, von der Oberfläche der umgebenden Haut, von Tüchern, Fingern und anderen Gegenständen, die mit dem

Auge in Berührung kommen, sehr leicht die verschiedensten Mikroorganismen in den Bindehautraum hineingelangen.

Sehr bald aber erhält die Bakterienflora auf der normalen Conjunctiva ein charakteristisches Gepräge, so daß wir bei Kindern eine ganz ähnliche Zusammensetzung derselben antreffen wie beim Erwachsenen. Zwar ist es selbstverständlich, daß gelegentlich alle möglichen Mikroorganismen im Bindehautsack angetroffen werden können, und wer sich Mühe gibt, wird hier immer noch neue, bis dahin nicht angetroffene Keime finden können.

Einflüsse auf den Keimgehalt der Bindehaut.

Auch wissen wir auf Grund zahlreicher Untersuchungen, daß der Keimgehalt der normalen Conjunctiva von äußeren und persönlichen Verhältnissen abhängig ist. So übt die verschiedene Umgebung, die Art der Beschäftigung, der Grad der persönlichen Sauberkeit ihren Einfluß auf den Keimgehalt aus derart, daß wir bei Personen aus der arbeitenden Klasse, welche in staubiger Atmosphäre leben, eine größere Keimzahl auf der Conjunctiva antreffen als bei Leuten, welche auf Hygiene und Körperpflege größeres Gewicht legen können. So ist es weiter begreiflich, daß am Morgen der Keimgehalt der Conjunctiva meistens etwas größer ist als am Abend, weil während des Schlafes der Lidschlag fehlt.

Hygiene, Körperpflege. Tagesschwankungen.

Bedeutung des Lidschlages.

Bei Aufhebung des Lidschlages hört die Bakterienableitung nach der Nase auf. Wir können also in dieser Beziehung den regelmäßigen Lidschlag als eine physiologische Selbstreinigung des Auges auffassen. Hierher gehört auch die in zahlreichen Untersuchungen festgestellte Erscheinung, daß unter dem Verband der Keimgehalt des Bindehautraumes erheblich steigen kann, weil eben der Lidschlag fehlt und außerdem die Temperatur unter dem Verband steigt und die Entwicklung der Mikroben begünstigt. Es soll auch nicht übersehen werden, daß wir je nach der angewandten Untersuchungsmethode und den Nährböden Verschiedenheiten im Keimgehalt der normalen Bindehaut antreffen.

Verband.

Trotz all dieser Faktoren, von denen ein wechselnder Befund im Bakteriengehalt der normalen Bindehaut abhängig sein kann, sind es doch bestimmte Gesetzmäßigkeiten, die wir hier antreffen.

Bakterien der normalen Conjunctiva.

Zunächst steht die Tatsache fest, daß die normale Bindehaut des Menschen nicht steril ist. Ihr Keimgehalt ist aber stets geringer als auf den benachbarten Lidrändern. Als regelmäßige Ansiedler auf der normalen Conjunctiva treffen wir an:

1. Xerosebacillen, 2. Staphylokokken, 3. Pneumokokken.

1. Xerosebacillen (Taf. II, Fig. 1).
2. Weiße, nicht pathogene oder schwach pathogene Staphylokokken.
3. Wichtig ist vor allem, daß der gefährlichste Keim für das Auge, der Pneumokokkus, bei alten Leuten verhältnismäßig häufig, in ca. 30% der Fälle auf der Conjunctiva vorhanden ist.

Weniger häufig sind gelbe Staphylokokken. Dagegen sind Streptokokken und Influenzabacillen auf der gesunden Conjunctiva äußerst selten. Außerdem werden naturgemäß gelegentlich alle möglichen Arten von Saprophyten und auch pathogenen Keimen angetroffen, Kokken, Sarcinen, Heubacillen etc. So erschreckend auf den ersten Blick dieser Bakterienbefund auch aussieht und so betrübend die Tatsache an sich ist, daß die Oberfläche dieses Organes nicht steril ist, so hat sich doch im Einklang mit der klinischen Erfahrung bei unseren Operationsresultaten herausgestellt, daß im großen und ganzen die normale Bindehaut verhältnismäßig infektionsungefährlich ist.

Regulierung des Keimgehaltes.

Interessant ist die Frage, warum sich der normale Keimgehalt der Conjunctiva in solchen Grenzen erhält, trotzdem für das ständige Eindringen von allerlei Keimen reichlich Gelegenheit vorhanden ist. An sich erscheint der Bindehautsack mit seiner feuchten Oberfläche ein günstiger Aufenthalt für Mikroorganismen zu sein.

Allein schon die Temperatur, die in demselben herrscht, ist etwa um 2° geringer als die in der Mundhöhle. Diese Temperaturherabsetzung erklärt sich aus der exponierten Lage des Auges, aus der Verdunstung der Tränenflüssigkeit, aus dem verhältnismäßig bescheidenen Blutgehalt der normalen Bindehaut etc.

Bedeutung der Tränen.

Dazu kommt, daß die Tränenflüssigkeit kein guter Nährboden für die Bakterien ist.

Die Tränen enthalten 0·5% Eiweiß, 1—1·5% NaCl, 0·1—0·2% Na_2CO_3, 0·05% $MgSO_4$, 0·05% Na_3PO_4. Jeder Versuch, eine Reihe von Bakterien in einer solchen Flüssigkeit zum Wachstum zu bringen, zeigt, daß dieser Nährboden gegenüber unseren üblichen Nährsubstraten zurücksteht.

Sie haben aber keine direkten bactericiden Eigenschaften. Den es fehlen in ihnen diejenigen Körper des Serums, welche die Träger der bactericiden Wirkungen sind, wir treffen in ihnen weder Bakteriolysine noch Hämolysine.

Sie enthalten ferner keine Agglutinine, und auch Antitoxine konnten in denselben nicht aufgefunden werden, auch dann nicht, wenn den Versuchspersonen größere Mengen von Diphtherieantitoxinen injiziert worden waren. Auf der anderen Seite sehen wir eine Reihe von Bakterien, besonders aus der Diphtheriegruppe, Xerosebacillen, sich in stagnierenden Tränen nach Tränensackexstirpation direkt vermehren.

Wir werden daher die Wirkung der Tränenflüssigkeit im normalen Bindehautsack hauptsächlich als eine mechanische auffassen: Durch das Nachströmen der Tränen und die Ableitung nach der Nase wird der Keimgehalt der Conjunctiva immer wieder vermindert. Auch der Bindehautschleim begünstigt das Wachstum der Bakterien nur in geringem Grade.

Die Sekretuntersuchung zur Diagnose einer infektiösen Conjunctivitis.

Sekretuntersuchung.

Für die Diagnose der meisten infektiösen Bindehautentzündungen genügt die Untersuchung des gefärbten Ausstrichpräparates unter Zuhilfenahme der *Gram*schen Färbung. Nur für die Diagnose der Diphtheriebacillen ist die Kultur und der Tierversuch erforderlich. Das Sekret muß von der Conjunctiva und nicht etwa vom Lidrand oder den Lidwinkeln stammen, weil sich an diesen Stellen zu den Erregern der Bindehautentzündung die Schmarotzer der Haut, die saprophytischen Staphylokokken und Xerosebacillen hinzugesellen. Es muß ferner Schleim, nicht etwa nur Tränenflüssigkeit entnommen werden. Vor allem muß das Sekret im richtigen Stadium, während des Ansteigens und auf der Höhe der Erkrankung untersucht werden, weil die Erreger während des Abklingens oft schnell verschwinden und von Saprophyten überwuchert werden.

Wir verteilen das Sekret möglichst fein auf dem Objektträger; je feiner die Verteilung, um so besser fallen die Färbungen aus. Nachdem das Präparat lufttrocken geworden ist, fixieren wir dasselbe in der üblichen Weise durch dreimaliges Durchziehen durch die Flamme. Nun färben wir das Präparat zunächst entweder mit *Löfflers* Methylenblau oder mit ganz verdünntem Fuchsin. Daneben fertigen wir aber sofort noch ein zweites Präparat nach der *Gram*schen Färbung an. Gerade bei der Diagnose der infektiösen Bindehauterkrankungen ist diese Unterscheidung zwischen grampositiven und gramnegativen Arten von erheblicher Wichtigkeit.

Gramsche Färbung.

Kulturen.

Gilt es die zu erwartenden oder im Präparat bereits erkannten Krankheitserreger zu züchten und zu isolieren, so ist es für die Untersuchung der Conjunctiva zweckmäßig, sofort die verschiedenartigsten Nährboden anzuwenden und aerobe und anaerobe Kulturen anzulegen. Wir gehen so vor, daß wir das Sekret zunächst auf Agar, dann die weiteren Verdünnungen auf *Löffler*schem Serum und Ascitesagar, zuletzt auf Blutagar ausstreichen. Das hat den Vorteil, daß von vornherein den Wachstumsbedingungen der Augenbakterien Rechnung getragen ist und die Isolierung gerade der empfindlichen und von den anderen leicht überwucherten Keimen gelingt. Zur anaeroben Kultur kommen die Röhrchen in Glascylinder mit fest schließendem Deckel, deren Boden nach dem Verfahren von *Buchner* mit Pyrogallussäure und verdünnter Natronlauge bedeckt ist.

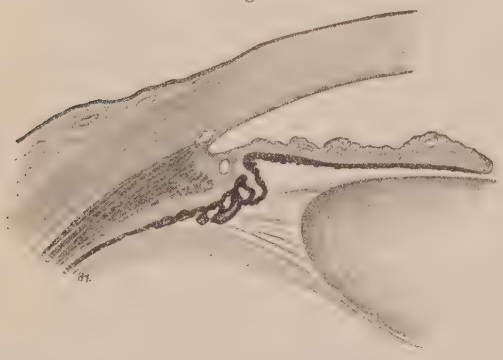
Die in der Praxis am häufigsten vorkommenden Mikroorganismen als Erreger von Bindehautentzündungen sind: Pneumokokken, *Koch-Weeks*che Bacillen, Gonokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Diplobacillen. Die letzte Aufgabe bei einer infektiösen Conjunctivitis ist demnach die Feststellung der jeweiligen Krankheitserreger. Es gibt aber

conjunctivale Entzündungen, bei denen weder chemisch-physikalische Reize, noch Bakterien nachweisbar sind. Entweder handelt es sich dabei um noch nicht nachweisbare Erreger oder um endogen (hämatogen) erzeugte Bindehautentzündungen, bei denen die Erreger in den Gefäßen sitzen, ohne in den Bindehautsack überzutreten. Eine solche endogene Conjunctivitis findet sich bei Tripperrheumatismus, vielleicht auch bei den exanthematischen Conjunctivitisformen (Masern). Hämatogener Herkunft sind auch die Bindehautentzündungen bei Gicht. Auch beim skrofulösen Schwellungskatarrh ist das Sekret oft bakterienfrei.

2. Die klinische Untersuchung der Hornhaut und die Analyse der wichtigsten Hornhauttrübungen.

Die Hornhaut kann entweder primär erkrankt sein, z. B. nach Verletzungen, Infektionen, Hornhautgeschwüren, oder sie nimmt Anteil an Erkrankungen des übrigen vorderen Bulbusabschnittes. Aus der entwicklungsgeschichtlichen Tatsache, daß die vorderen Schichten der Hornhaut zur Conjunctiva gehören, erklärt sich, daß eine größere Reihe von Bindehauterkrankungen die Neigung hat, sich auf die Hornhaut fortzupflanzen. Beispiel: das Trachom. Aber auch Krankheiten der Sclera, der angrenzenden Iris, bzw. der vorderen Uvea können die Hornhaut in Mitleidenschaft ziehen. Beispiel: Keratitis parenchymatosa. Die Untersuchung hat daher zu entscheiden, in welcher dieser drei Gruppen von Hornhauterkrankungen der jeweilige Fall zu suchen ist.

Fig. 6.



Vorderer Bulbusabschnitt.

Die Hornhaut bildet den durchsichtigen Teil der Bulbuskapsel. Sie ist stärker gewölbt als die Sclera, setzt sich mit einer seichten Rinne am Limbus corneae von der Lederhaut ab. Sie ist nicht kreisrund. Ihr horizontaler Durchmesser beträgt etwa 11 *mm*, ihr vertikaler ca. 10 *mm*. In ihrer Mitte ist sie dünner als an den Rändern, aber auch am Rande beträgt ihre Dicke nur ungefähr 1 *mm*.

Anatomie der Cornea.

Anatomie d. Cornea: Die Cornea ist uhrglasförmig in die Sclera eingefalzt. Die Sclera greift mit ihren vorderen Schichten über den Rand der Hornhaut herüber. Der Übergang der Fasern der Sclera in die der Cornea ist ein ganz allmählicher. Die Schichten der Cornea sind folgende (Taf. I, Fig. 2):

1. Das Epithel der Cornea. Dasselbe ist ein geschichtetes Pflasterepithel. Seine untersten Zellen sind hoch, dann folgen mehr rundliche und oben sind dieselben fast plattgedrückt, so daß eine ganz glatte Oberfläche der Hornhaut gewährleistet ist. *1. Epithel.*

2. Die *Bowman*sche Membran. Dieselbe — eine strukturlose Membran von geringer Elastizität — bildet ihrer Entwicklung und Beschaffenheit nach die oberste homogene Schicht des Hornhautparenchyms. Daraus erklärt es sich, daß die *Bowman*sche Membran mit dem unter ihr liegenden Hornhautgewebe in fester Verbindung steht, während ihr Zusammenhang mit dem Epithel ein lockerer ist. Bei gewissen pathologischen Veränderungen kann sich das Epithel von dieser Membran abheben. *2. Bowmansche Membran.*

3. Nach der *Bowman*schen Membran folgt die Substantia propria, das Parenchym der Hornhaut. Dieses eigentliche Hornhautgewebe setzt sich zusammen aus feinen Bindegewebsfibrillen, welche im allgemeinen parallel angeordnet sind, aber auch zahlreiche Verbindungszüge miteinander austauschen. Die feinen Fibrillen sind durch eine Kittsubstanz zu Lamellen verbunden. Zwischen den Lamellen treffen wir die Hornhautzellen an, die auch fixe Hornhautkörperchen genannt werden. Es handelt sich um ganz flache Zellen mit großem Kern, dieselben sind durch zahlreiche Fortsätze miteinander verbunden. Bei der Präparation schrumpfen diese Zellen, es entstehen dann zwischen den Lamellen feine Spalträume, die man früher irrtümlicherweise für Saftkanälchen angesprochen hat. Außer diesen Hornhautkörperchen begegnen wir ab und zu in der Hornhaut vereinzelten einkernigen Zellen. Gerade diese Zellen spielen bei Entzündungen der Hornhaut die größte Rolle. *3. Parenchym.*

4. Nach dem Parenchym stoßen wir auf eine zweite strukturlose Membran, die *Descemet*sche Membran. Sie bildet die hintere Grenze des Parenchyms und zeichnet sich durch eine hohe Resistenz aus. Wenn das ganze Parenchym auf große Strecken zerstört ist, sehen wir die *Descemet*sche Membran oft allein noch Widerstand leisten. *4. Descemetsche Membran.*

5. Die *Descemet*sche Membran endlich ist überzogen von einer einzelligen Schicht von glatten Zellen mit rundlichen Kernen. *5. Hornhautendothel.*

Blutgefäße fehlen unter normalen Verhältnissen in der Hornhaut. Das Randschlingennetz der Conjunctiva macht am Limbus halt. Ebenso vermissen wir in der Hornhaut die Lymphgefäße. Reich ist aber die Hornhaut an Nerven. Dieselben stammen von den Ciliarnerven, treten radiär in sie ein und bilden unter der *Bowman*schen Membran zahlreiche Anastomosen. Sie durchbohren letztere auch und breiten sich zwischen ihr und den Basalzellen als subepitheliales Endnetz aus.

Untersuchungsmethoden für die Hornhaut.

A. Betrachtung bei Tageslicht.

A. Betrachtung bei Tageslicht.

Zunächst betrachten wir die Augen unserer Kranken natürlich bei Tageslicht. Durch die normale klare Hornhaut ist die Iris sichtbar. Vor allem fällt uns an der Hornhaut selber ihr spiegelnder Glanz auf. Setzen wir den Patienten dem Fenster gegenüber, so erscheint ein lebhafter Reflex auf der Hornhaut, das Fenster bildet sich deutlich auf der Hornhaut ab. Die Hornhaut wirkt dabei als Konvexspiegel, ihre Oberfläche gleicht einem Rotationsellipsoid, denn in der Peripherie ist ihre Wölbung etwas flacher als im Centrum. Dieser kleine Konvexspiegel entwirft von unserem gegenüberliegenden Fenster ein sehr schön klares, regelmäßiges, aufrechtes, verkleinertes Bild. Der Hornhautreflex ist es, welcher unserem Auge seinen Glanz und sein Feuer verleiht.

B. Keratoskopie.

B. Keratoskopie.

Das Spiegelnlassen der Hornhaut benutzen wir, um uns über Form, Oberfläche, Glanz derselben zu orientieren. Bei jeder Unregelmäßigkeit der Oberfläche, auch wenn das Epithel vorhanden ist, bei jeder krankhaften Veränderung des Epithels, Fehlen desselben, bei jedem Verlust der Glätte der Hornhaut machen sich sofort Verzerrungen, Unterbrechungen, Körnelungen der Spiegelbildchen bemerkbar, besonders bei Benützung des Keratoskops von *Placido*. Vom Centrum der Cornea wird ein kreisrundes Spiegelbild der Ringe entworfen, während dasselbe in den peripheren Teilen infolge der flachen Wölbung der Hornhaut radiär in die Länge gezogen erscheint.

Fig. 7.

Keratoskop nach *Placido*.

Fig. 8.

Fokale Beleuchtung.

C. Fokale oder seitliche Beleuchtung.

C. Die fokale oder seitliche Beleuchtung.

Die dritte und für den praktischen Arzt wichtigste Methode für die Untersuchung der Hornhaut ist die fokale oder seitliche Beleuchtung.

Wir setzen den Patienten im verdunkelten Raum neben die Lampe, so daß sich die Lichtquelle zur Seite, etwas nach vorn vom Patienten und in einem Abstand von ca. $^3/_4$ *m* befindet. Wir konzentrieren dann mit einer Konvexlinse von 20 Dioptrien das Bild der Lampenflamme auf die Cornea. Die Konvexlinse vereinigt die Lichtstrahlen auf der dem Licht entgegengesetzten Seite in ihrem Fokus oder Brennpunkt. Die Methode

heißt daher auch die fokale Beleuchtung, weil wir eben den zu untersuchenden Bezirk der Cornea in den Fokus der Linse bringen.

Dieser Punkt tritt außerordentlich deutlich hervor, weil er durch die Konzentration des Lichtkegels intensiv beleuchtet wird, und weil die in seiner Nachbarschaft gelegenen Partien im Dunkel bleiben. Durch diesen scharfen Kontrast sind wir im stande, uns in der Hornhaut feinste Trübungen sichtbar zu machen, die wir sonst auf keine Weise erkennen können.

Fig. 9.

*Zeiß*sches Hornhautmikroskop.

Bei richtiger Ausnutzung dieser Methode können wir so nach und nach die ganze Hornhaut ableuchten, wir können den Fokus in verschiedene Tiefen einstellen. Es dient uns daher diese fokale Beleuchtung auch zur Untersuchung der vorderen Kammer, der Iris, der Linse, ja selbst der vorderen Abschnitte des Glaskörpers.

Wir können diese Methode der fokalen Beleuchtung noch besser ausnutzen, wenn wir dabei das Auge gleichzeitig unter stärkerer Vergrößerung betrachten. Am einfachsten hilft sich hier der praktische Arzt in der Weise, daß er eine zweite Konvexlinse in die andere Hand nimmt und durch dieses Vergrößerungsglas das Auge betrachtet, während von der ersten Lupe der Lichtkegel weiter auf dasselbe flutet.

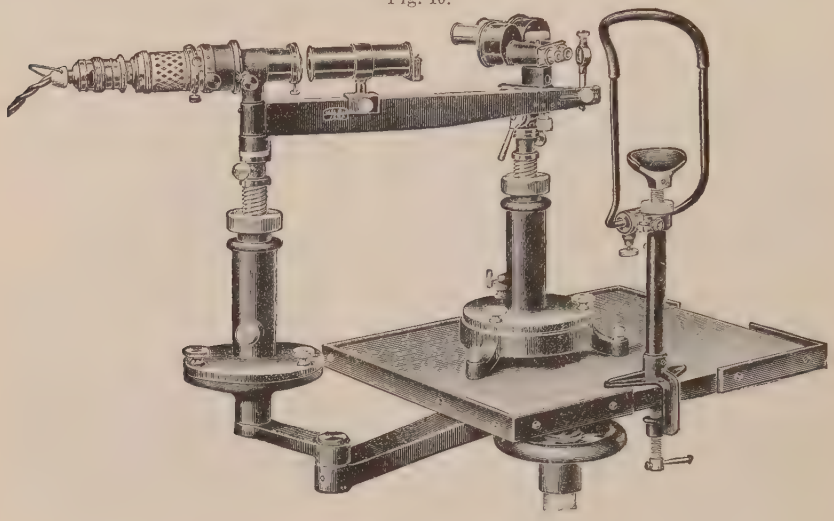
In der Klinik benutzen wir für alle diese Untersuchungen im vorderen Augapfelabschnitt ein hervorragendes optisches Instrument, das *Zeiß*sche Hornhautmikroskop. Diese Lupe gibt nicht bloß klare, gut beleuchtete Bilder, sondern ermöglicht uns, da sie eine Binokularlupe ist, gleichzeitig binokulare Tiefenwahrnehmung. Wir können uns hintereinander durch geeignete Schraubvorrichtungen auf die Hornhautoberfläche, auf ihr Parenchym, auf ihre Hinterfläche, die vordere Kammer, Iris und Linse einstellen. Wir sind mittels der *Zeiß*schen Lupe sogar imstande, die Circulation unseres Blutes in den Bindehautgefäßen und in neugebildeten Hornhautgefäßen zu sehen. *Zeißsches Hornhautmikroskop.*

Einen weiteren außerordentlichen Fortschritt in dieser seitlichen Beleuchtung bildet die Verwendung der *Zeiß*schen Binokularlupe mit dem *Gullstrand*schen Bogen oder der *Nernst*-Spaltlampe. Mit Hilfe dieses letzteren Apparates können wir einzelne Zellen im Kammerwinkel, die Hornhautnerven, *Descemet*sche Beschläge, Linsentrübungen, Niederschläge an der Hinterfläche der Linse, Glaskörpertrübungen in wunderbarster Weise sichtbar machen.

Es sind hauptsächlich venöse Gefäße, in denen wir dieses Rieseln erkennen können, denn wir sehen, daß die Blutbewegung vom Hornhautcentrum aus gerechnet zentrifugal nach der Peripherie gerichtet ist. Klinisch und diagnostisch von Interesse ist dabei, daß diese Blutbewegung bei den Hornhauterkrankungen nicht sichtbar ist, solange sich die Entzündungen auf ihrem Höhepunkt befinden. *Sichtbarkeit der Blutströmung.*

Erst wenn die Entzündung zurückgeht, wird die Blutbewegung so verlangsamt, daß das Fließen sichtbar wird. Wir können daher an dem Auftreten sichtbarer Blutbewegung in den neugebildeten Hornhautgefäßen das Abklingen des Ent-

Fig. 10.



Gesamtansicht der *Gullstrand*schen *Nernst*-Spaltlampe (n. *Zeiß*).
(Der Blendentubus ist hier ohne Farbfilterscheibe).

zündungsprozesses ablesen. In manchen Fällen können wir ferner eine Abhängigkeit der Bewegungen der Blutsäule vom Pulsschlag deutlich konstatieren.

D. Aufträufelung von Fluorescein.

D. Aufträufelung von Fluorescein.

Bei Verdacht auf Defekte im Hornhautepithel und Substanzverluste des Hornhautgewebes ist 1% Fluorescein aufzuträufeln. Jeder Epitheldefekt färbt sich leuchtend grün.

Die diagnostischen Fragen bei der klinischen Untersuchung der Hornhaut.

Bei jeder Hornhautuntersuchung haben wir zu beachten:
1. Form, Größe und Wölbung der Hornhaut,
2. Oberfläche und Sensibilität der Hornhaut,
3. Durchsichtigkeit der Hornhaut.

I. Anomalien der Form, Größe und Wölbung der Cornea.

1. Staphyloma corneae. 1. Staphyloma corneae: Ausdehnung einer Hornhaut-Iris-Narbe nach schwerem perforierten Hornhautgeschwür.

2. Megalocornea. 2. Megalocornea, Keratoglobus: Abnorme Größe der Hornhaut als Teilerscheinung eines abnormen Größenwachstums des Auges (Megalophthalmus) und Folge eines zum Stillstand gekommenen Hydrophthalmus (Glaukom des jugendlichen Auges). Auf glaukomatöse Symptome, wie schlierenartige Trübungen in der Hornhaut (narbig verheilte Rupturen der *Descemet*schen Membran), Subluxation der Linse, glaukomatöse Sehnervenexkavation ist zu achten.

3. Keratokonus. 3. Keratokonus: Die Hornhaut hat die Gestalt eines abgestumpften Kegels erhalten, dessen Spitze im Hornhautcentrum oder etwas unterhalb desselben gelegen ist. Das Reflexbildchen der Hornhaut ist auf der Spitze des Kegels

hochgradig verkleinert, wird bei Bewegungen des Augapfels auffallend in die Länge gezogen. Dicht nebeneinander erhält man bei der Augenspiegeluntersuchung die verschiedensten Refraktionszustände. Im vorgewölbten Centrum besteht Myopie, die sofort mit Hypermetropie abwechselt. Mit der Sonde ist das Centrum des Kegels nach Cocainisierung des Auges leicht einzudrücken infolge der Verdünnung der Hornhaut. Der Keratokonus kann angeboren sein mit anderen congenitalen Anomalien des Auges: Mikrocornea, vorderem Polstar, Opticusatrophie, Retinitis pigmentosa. Meistens aber entsteht der Keratokonus erst in der Pubertätszeit, ohne daß irgend welche Entzündungen vorhergegangen wären. Er kann einseitig oder doppelseitig auftreten, meistens sind weibliche Personen befallen. Besteht die Anomalie erst längere Zeit, so trübt sich meistens die Spitze des Kegels. Diese Trübung beruht darauf, daß infolge der Dehnung die *Descemet*sche Membran einreißt. Bei hochgradiger Verdünnung kann die Cornea sogar pulsatorische rhythmische Bewegungen ausführen. Meistens bleibt die Wölbungsanomalie schließlich stationär, die Gefahr der Ruptur ist eine große.

Fig. 11.

Staphyloma corneae totale.

Fig. 12.

Vergrößerung der Hornhaut bei Hydrophthalmus congenitus.

In manchen Fällen tritt in der Mitte zwischen Peripherie und Centrum ein brauner Ring auf (*Fleischer*scher Ring). Die Ursache der ganzen Erkrankung ist noch unbekannt, wahrscheinlich aber eine Veränderung des gesamten Organismus (Hypothyreoidismus?) Behandlung: Zunächst Verordnung einer geeigneten Brille: Zylinder- oder hyperbolische Gläser, Kontaktgläser nach *Fick*, Prothese von *Müller*-Wiesbaden. Kauterisation der Spitze des Kegels und Iridektomie. In manchen Fällen tritt ein plötzliches Fortschreiten der Ektasie unter diffuser Trübung der Kegelspitze ein (Taf. I, Fig. 3).

4. Vertikal-ovale Cornea.

4. Vertikal-ovale Cornea: In Fällen von congenitalem Iris-Chorioideal-kolobom, nach Keratitis parenchymatosa und Scleritis, aber auch am normalen Auge kann der vertikale Meridian der Hornhaut größer sein als der horizontale, so daß die Hornhaut eine vertikal gestellte Ellipse bildet oder schräg-ovale Form besitzt.

5. Keratektasie.

5. Keratektasie: Nach trachomatösem Pannus und schweren Randgeschwüren können sich Randteile der Hornhaut unregelmäßig ausdehnen bei verhältnismäßig gut erhaltener Transparenz. Die ektatische Partie kann gegen die Hornhaut durch eine gerontoxonähnliche Narbe abgegrenzt sein. Hochgradige Sehstörungen sind die Folge. Kauterisation mit Überpflanzung eines gestielten Bindehautlappens ist zu versuchen (Taf. I, Fig. 4).

II. Die Oberfläche und Sensibilität der Hornhaut.

Die Oberfläche und Sensibilität der Hornhaut.

Unter normalen Verhältnissen ist die Oberfläche der Hornhaut vollkommen glatt, eine Epithelzelle liegt dicht an der andern, die Oberfläche glänzt. Außerdem enthält die Hornhaut zahlreiche sensible Nerven. Zur Prüfung der Sensibilität berühren wir die Hornhaut leicht mit einer zusammengedrehten Wattefaser, ohne dabei an Wimpern und Lidrand anzustoßen. Besonders bei Trigeminuslähmungen, intraokularer Drucksteigerung (Glaukom), bei Keratitis disciformis, bei Herpes, bei alten Narben ist die Sensibilität herabgesetzt.

III. Die Durchsichtigkeit der Hornhaut.

Vor allem ist an der Hornhaut ihre Durchsichtigkeit zu prüfen. Schon die normale Cornea reflektiert bei seitlicher Beleuchtung infolge ihres anatomischen Baues etwas Licht. Mit zunehmendem Alter nimmt die Dichtigkeit des Hornhautgewebes zu.

Arcus senilis. Im alternden Auge tritt häufig rings in der Nähe des Hornhautrandes oder nur im oberen oder unteren Segment der sog. Greisenbogen (Arcus senilis, Gerontoxon) der Hornhaut auf. Er ist vom Hornhautrand durch eine vollkommen klare Zone geschieden. Die Trübung selbst ist nach dem Hornhautrand zu scharf begrenzt, während sie an der nach dem Centrum zugewandten Seite allmählich in die klare Cornea übergeht. Anatomisch finden wir im Bereich der Trübung Einlagerungen von hyalinen Schollen, auch Kalkablagerungen und fettartige Tröpfchen. Die periphere Lage des Arcus senilis bedingt es, daß er keine Bedeutung für das Sehvermögen hat. Nur bei optischer Iridektomie kann er das Resultat beeinträchtigen (Taf. I, Fig. 5).

Die große Bedeutung der Hornhauttrübungen liegt für den Kranken in der Schädigung des Sehvermögens, für den Arzt in der Möglichkeit, durch die Analyse der Trübungen diagnostische Schlüsse auf das Wesen der jeweiligen Augenerkrankung zu ziehen, da sowohl frische wie abgelaufene Hornhauterkrankungen vielfach durch charakteristische Trübungen der Cornea gekennzeichnet sind.

Ein Leitfaden für die Analyse der wichtigsten Hornhauttrübungen.

Zur Analyse der Hornhauttrübungen soll sich der Arzt aus praktischen Gründen vier diagnostische Fragen vorlegen:

1. Handelt es sich um einen frischen oder um einen mehr oder weniger abgelaufenen Prozeß?
2. Ist die Trübung durch ein Hornhautgeschwür bedingt?
3. Wenn kein geschwüriger Prozeß vorliegt, ist dann die Trübung durch eine oberflächliche, im conjunctivalen Anteil der Hornhaut liegende Erkrankung bedingt oder durch eine Krankheit der tieferen Hornhautschichten?
4. Zur Entscheidung soll die Frage verwertet werden, ob Gefäßentwicklung und was für eine Form derselben in der Trübung nachweisbar ist.

Analyse der Hornhauttrübungen:

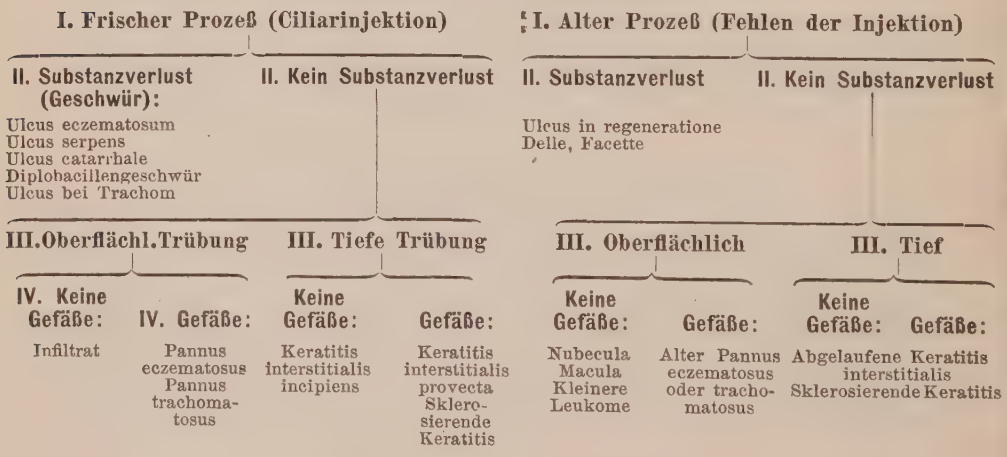


Fig. 1. Xerosebacillen.

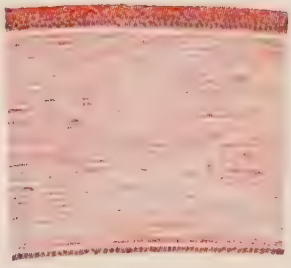


Fig. 2. Normale Cornea.

Fig. 3. Keratokonus.

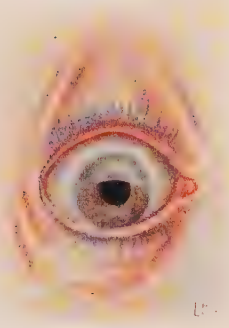


Fig. 4. Keratektasie.

Fig. 5. Gerontoxon der Cornea.

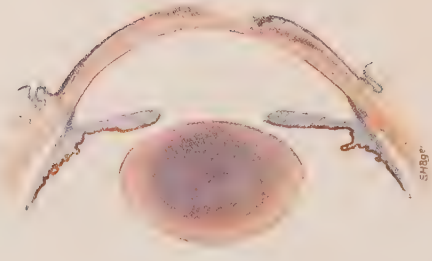


Fig. 6. Hornhautgeschwür.

1. Frischer oder alter Prozeß?

Frischer oder alter Prozeß?

Die Entscheidung der ersten Frage liefert das Vorhandensein oder Fehlen der ciliaren oder pericornealen Injektion am Auge.

Wenn sich im vorderen Bulbusabschnitt eine Entzündung abspielt, so können wir als Begleit- oder Teilerscheinung der Entzündung in zwei verschiedenen Gefäßgebieten des Auges eine Hyperämie feststellen: entweder im conjunctivalen Gefäßgebiet oder im Gebiet der vorderen Ciliargefäße.

Die Hyperämie im oberflächlich gelegenen, der Conjunctiva sclerae angehörenden Gefäßgebiet nennen wir die conjunctivale Injektion.

Conjunctivale Injektion.

Sie begleitet die Erkrankungen der Bindehaut. Die conjunctivale Injektion besteht aus einem Netzwerk von gröberen oder feineren Blutgefäßen in der Conjunctiva sclerae. Die einzelnen Gefäße liegen deutlich vor uns, haben einen hellroten Farbenton, sind auf der Conjunctiva bulbi verschiebbar.

Ciliare oder pericorneale Injektion.

Die Hyperämie im tiefer gelegenen Gebiet der Ciliargefäße nennen wir die ciliare oder pericorneale Injektion. Bei dieser ciliaren Injektion liegt um die Hornhaut herum — daher pericorneal! — eine schmale Zone von auffallend violetter Farbe. Die Rötung ist verschleiert, einzelne Gefäße sind wegen ihrer tiefen Lage in der Sclera nicht deutlich zu sehen.

Bei stärkeren Entzündungen sind beide Gefäßgebiete injiziert, weil vielfach Anastomosen zwischen ihnen vorhanden sind. Aber auch bei ihrer Kombination sind diese beiden Injektionen leicht nebeneinander zu erkennen.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß die ciliare Injektion vor allem die Erkrankungen der Hornhaut, der Iris und des Ciliarkörpers begleitet. Finden wir daher beim Anblick einer Hornhauttrübung am Auge Ciliarinjektion oder noch Ciliarinjektion, so beweist dies, daß es sich um einen frischen oder noch keineswegs abgelaufenen Hornhautprozeß handelt.

2. Ist die Trübung durch ein Geschwür in der Hornhaut bedingt?

Trübung durch Hornhautgeschwür.

Ob ein Hornhautgeschwür besteht, ist bei fokaler Beleuchtung eventuell unter Zuhilfenahme von Fluorescein am leichtesten zu erkennen (Taf. I, Fig. 6).

Allgemeines über Hornhautgeschwüre.

Definition des Hornhautgeschwürs.

Ein Hornhautgeschwür ist ein von der Oberfläche des Parenchyms der Cornea ausgehender, sich in verschiedene Tiefen des Parenchyms erstreckender Substanzverlust, der durch eine Ne-

krose des Hornhautgewebes an der befallenen Partie zu stande kommt.

Entstehung der Hornhautgeschwüre:

Diese circumscripte Nekrose der Hornhautoberfläche kann in praxi auf zwei verschiedene Weisen zu stande kommen.

a) Chemische Zerstörung.

Es kann durch Chemikalien, wie Säuren, Alkalien (Kalkverätzung), die Hornhaut direkt verschorft werden. Stoßen sich solche nekrotische Partien ab, so bekommen wir Hornhautulcerationen zu sehen.

b) Infektion.

Bei weitem die häufigste Entstehung der Hornhautgeschwüre beruht aber auf Infektion. Mit solchen Geschwüren haben wir es daher in praxi am häufigsten zu tun. Es gelangen von der Oberfläche aus Entzündungserreger in das Gewebe der Cornea, die sich ansiedeln, vermehren und durch ihre toxischen Produkte einen Entzündungsreiz setzen.

Vorbedingung für die Entstehung der meisten Hornhautgeschwüre ist eine Läsion des Epithels. Die übrigen Vorgänge bei der Entstehung von Geschwüren sind Entzündung, Degeneration und Regeneration. Auch in der Hornhaut treten zunächst in der Umgebung solcher Ansiedlungen von Infektionserregern Zellen in vermehrter Zahl auf. Dieselben bilden an der betreffenden Partie zwischen den Hornhautlamellen dichte Rundzelleninfiltrate. Außer diesen Eiterzellen, dem zelligen Exsudat, finden wir bei anatomischer Untersuchung noch Zeichen der ödematösen Durchtränkung, ferner Fibrinausscheidungen. Wird diese Exsudation im Verein mit der toxischen Wirkung der bakteriellen Entzündungsprodukte so stark, daß die Ernährung des Gewebes leidet, so sehen wir die Hornhautlamellen sich feinkörnig trüben, aufquellen und schließlich zerfallen.

Progressives Stadium.

Bei jedem Hornhautgeschwür kennen wir ein progressives und ein regressives Stadium. Die starken Reizerscheinungen, eventuell ergänzt durch die anamnestischen Angaben über die Dauer der Erkrankung, zeigen bereits, ob wir es mit dem ersten Stadium der Geschwürentwicklung zu tun haben. Wir haben aber im klinischen Aussehen des Geschwüres selber Anhaltspunkte dafür, ob das Geschwür noch weiterschreiten will oder nicht. Wenn ein Hornhautgeschwür sich noch weiter auszubreiten die Neigung hat, so ist dasselbe von stark infiltrierten Hornhautteilen umgeben. Wir erkennen das daran, daß sowohl der Grund des Substanzverlustes grau getrübt und uneben ist, als auch die Ränder des Geschwüres noch gelblich-eitrig oder stark grau aussehen. Auch ist häufig das ganze Geschwür noch in größerer Ausdehnung von einem grauen Hof umgeben oder es gehen feine graue Streifen nach verschiedenen Richtungen vom Geschwüre aus. Es sind das Infiltrationen, Leukocytenmassen, welche sich allmählich in die umgebende Hornhaut verlieren. So können immer neue Teile der Umgebung des Geschwüres von der Infiltration ergriffen werden und eitrig zerfallen — das Geschwür schreitet weiter, ist progressiv. Bei progressiven Geschwüren bleibt die entzündliche Reizwirkung auch nicht auf die Hornhaut allein beschränkt. Wir finden in solchen Fällen häufig eine Mitbeteiligung der Iris in Gestalt von Irishyperämie und Iritis. Viele Hornhautgeschwüre üben so eine Fernwirkung auf die Iris aus (Taf. II, Fig. 1—4).

Entweder schreitet das Geschwür nach der Tiefe zu weiter, zerstört eine Lage der Hornhautlamellen nach der anderen. Es kann schließlich die Perforation erfolgen, und dieses Ereignis hat dann weitere Komplikationen zur Folge. Oder aber das Fortschreiten erfolgt mehr der Fläche nach. In beiden Fällen findet diese Progression dort statt, wo die Horn-

haut am stärksten grau oder gelblich getrübt ist, wo das Gewebe am meisten von Eiterzellen durchsetzt ist. Es gibt aber auch Fälle genug, bei denen Flächen- und Tiefenprogression zusammen vorkommen.

Regressives Stadium des Hornhautgeschwüres.

Ist ein Ulcus corneae, welcher Herkunft es auch gewesen sei, zum Stillstand gelangt, so wird schließlich alles nekrotische Gewebe abgestoßen, und die in der Umgebung des Geschwüres, in seinen Rändern und in seinem Grund vorhandenen Exsudate werden mehr und mehr resorbiert (Taf. II, Fig. 2).

Wir erkennen diese Heilung des Geschwüres klinisch daran, daß sich der Grund des Geschwüres aufhellt und die Ränder glatt werden. Nun schiebt sich das Epithel der Cornea unter lebhaften Proliferationsvorgängen über den Geschwürsgrund herüber und bedeckt denselben. Dann sehen wir noch in einen Substanzverlust hinein, aber derselbe sieht nicht mehr so grau getrübt aus, das Epithel spiegelt und nimmt auch keine Fluoresceinfärbung mehr an — das Geschwür ist gereinigt. Noch einige Zeit, und wir können kaum noch von deutlicher Trübung sprechen, weil alles transparent erscheint. Erst später, wenn die Narbenbildung einsetzt, tritt wieder eine Trübung an Stelle des früheren Geschwüres zutage. Damit kommen wir endlich zu den letzten Stadien in dem Verlaufe von Hornhautgeschwüren. Dem Hornhautgewebe wohnt die wunderbare Tendenz inne, daß es bestrebt ist, nach Geschwürbildungen die Defekte so zu ersetzen und auszufüllen, daß an der zerstörten Stelle das normale Niveau der Oberfläche wieder erreicht wird. Unter der schützenden Epitheldecke erfolgt die Ausfüllung des Substanzverlustes.

Hier kommen zwei verschiedene Prozesse in Betracht.

Bei ganz kleinen Geschwüren kann durch Wucherung der fixen Hornhautzellen neues Hornhautgewebe erzeugt werden, das eine regelmäßige Anordnung bekommt und einer weitgehenden Aufhellung fähig ist. Je jünger das Individuum ist, um so besser ist diese Regeneration des Gewebes.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich ist der Charakter des neugebildeten Gewebes verändert, und wir wollen uns merken, daß die Heilung von Hornhautgeschwüren in erster Linie durch Narbenbildung infolge von Bindegewebsneubildung erfolgt. Dieses neugebildete Bindegewebe hat eine grobfaserige Struktur, es ist nicht mehr so transparent wie das normale Hornhautgewebe. Von seinem grauweißen oder weißen Aussehen in der Hornhaut hat es seinen Namen: Leukom. Bei diesen Vorgängen, bei denen Regeneration von Hornhautgewebe mit Bindegewebsentwicklung einhergeht, ist bemerkenswert, daß eine einmal zerstörte *Bowman*sche Membran niemals wieder gebildet wird, während die *Descemet*sche Membran oft sogar mehrschichtig wieder neugebildet werden kann (Taf. II, Fig. 3).

Auf dieser Tatsache, daß die Hornhautgeschwüre mit Hinterlassung von Narben heilen, beruht es nun, daß wir noch jahrelang, häufig das ganze Leben lang an den entsprechenden Hornhauttrübungen ablesen können, daß das Auge früher einmal von einem oder mehreren Hornhautgeschwüren befallen war.

Die wichtigsten Arten von Hornhautgeschwüren.

Ist als Trübung der Hornhaut das Vorhandensein eines Hornhautgeschwüres erkannt und festgestellt, ob es sich um ein progressives oder abheilendes Geschwür handelt, so wird sich der Arzt fragen, welche Art von Hornhautgeschwür vermutlich vorliegt. Die klinische Eigenart des

Geschwüres kann uns oft sagen, was für eine Erkrankung am Auge vorhanden ist. In vielen Fällen bringt erst das Abstrichpräparat vom Geschwürsrand die Entscheidung über den Erreger des Geschwürs.

Die wichtigsten Arten von Hornhautgeschwüren:

Die in praxi am häufigsten vorkommenden Hornhautgeschwüre sind: 1. das Ulcus serpens; 2. Ulcus eczematosum; 3. das Randgeschwür der Cornea, auch vielfach als Ulcus catarrhale bezeichnet. Dazu kommen in selteneren Fällen: 4. das Diplobacillengeschwür der Cornea; 5. Hornhautgeschwür beim Trachom.

1. Ulcus serpens.

Das Ulcus serpens ist eine Krankheit des mittleren und höheren Lebensalters, es schließt sich immer an leichte Verletzungen an, findet sich fast regelmäßig in den centralen Partien der Cornea, breitet sich der Fläche nach aus. Zu seinem klinischen Bild gehört die sekundäre Iritis, Hypopyonbildung.

2. Ulcus eczematosum.

Das Ulcus eczematosum dagegen ist klinisch sehr leicht zu erkennen. Es ist eine Teilerscheinung der Keratoconjunctivitis eczematosa. Da die letztere eine Krankheit des Kindesalters ist, so treffen wir im Gegensatz zum Ulcus serpens das ekzematöse Hornhautgeschwür bei Kindern. Dasselbe unterscheidet sich vom Ulcus serpens aber auch durch seine Form. Da dasselbe aus den Efflorescenzen der Hornhaut hervorgeht, so hat es eine rundliche Form. Ferner kriecht es nicht über die Oberfläche der Cornea weiter, sondern hat im Gegenteil eine sichtliche Tendenz, in die Tiefe des Parenchyms vorzudringen und zur Perforation der Cornea zu führen. Es kann außerdem an jeder beliebigen Stelle der Cornea seinen Sitz haben, am Rande sowohl wie im Centrum der Cornea entstehen. Vor allem werden in diesen Fällen auch die sonstigen Begleiterscheinungen der Keratoconjunctivitis eczematosa nicht vermißt, wie Lichtscheu, Blepharospasmus, Rhagaden an den Lidwinkeln, Zeichen von Skrofulose.

3. Randulcus.

Ebenso typisch und klinisch ebenso leicht zu erkennen wie die ekzematösen Hornhautgeschwüre sind die Randulcera der Cornea, wie wir sie im Verlaufe von katarrhalischen Bindehautentzündungen anzutreffen pflegen. Wie der Name sagt, liegen diese Geschwürsformen immer in der Nähe des Hornhautrandes und haben eine charakteristische sichelförmige Gestalt. Die Entstehung derselben ist folgende: Zunächst tritt im Verlaufe der Bindehautentzündung am Limbus corneae eine Reihe von kleinen punktförmigen Infiltraten auf, dieselben nehmen an Ausdehnung zu, konfluieren miteinander, das Epithel und die oberste Schicht wird abgestoßen. Dadurch entsteht die längliche sichelförmige Gestalt. Auch diese Geschwüre greifen vielfach sehr schnell in die Tiefe und können perforieren. Mitunter finden sich mehrere solcher Geschwüre an einem Auge und umfassen so den ganzen Limbus.

4. Diplobacillengeschwür.

Nur manchmal kann am Auge ein analoges Krankheitsbild nicht durch Pneumokokken, sondern durch Diplobacillen hervorgerufen werden. Auch das Diplobacillengeschwür sitzt mit Vorliebe in den centralen Partien und findet sich wie das Ulcus serpens beim Erwachsenen. Die Entscheidung bringt in einem solchen Falle die bakteriologische Untersuchung.

Endlich gibt es noch eine in praxi wichtige Form des Hornhautgeschwüres beim Trachom. Auch diese Form ist klinisch leicht zu erkennen. Wir finden sonstige Zeichen des Trachoms. Vor allem kommen diese Ulcerationen sehr viel zusammen mit dem Pannus trachomatosus vor. Es liegt dann in der Mitte der Cornea an der scharfen Grenzlinie des Pannus ein querovaler Substanzverlust. *5. Ulcus bei Trachom.*

Erst durch die bis hierher geführte Analyse der Hornhautgeschwüre ergeben sich die Richtlinien für die Behandlung. Aber auch Folgezustände längst abgeheilter Geschwüre hinterlassen Trübungen des Hornhautgewebes, aus denen wir Schlüsse ziehen und die wir häufig behandeln müssen.

Folgezustände von Hornhautgeschwüren.

1. Nubecula, Macula: Die zarten Hornhautnarben liegen oberflächlich, enthalten keine Gefäße, das Epithel über denselben ist glatt und spiegelnd. Therapie bei nicht zu alten Flecken: Massage mit gelber Salbe. *Nubecula.*

2. Leukoma corneae: Oberflächlich gelegene, intensiv weiß sehnig glänzende Hornhauttrübungen. Die Bindegewebsschicht, die von einem früheren Hornhautgeschwür zurückgeblieben, ist ziemlich dicht. Haben derartige Hornhautgeschwüre eine größere Ausdehnung gehabt, so kann die Ausheilung derselben nur mit Hilfe einer stärkeren Gefäßentwicklung von den Randteilen der Hornhaut her geschehen. Darum finden wir in ausgedehnten Leukomen immer mehr oder weniger Blutgefäße. Vielfach kann man auf der Straße bei Personen solche Leukome schon von weitem erkennen. *Leukoma corneae.*

Therapie: in vielen Fällen Tätovage und optische Iridektomie. Die letztere muß schmal sein, um die Blendung möglichst gering zu machen, darf zum Unterschied zur Glaukom-Iridektomie nicht nach oben gelegt werden. Zur Prüfung, ob von der optischen Iridektomie Nutzen zu erwarten ist, muß das Sehvermögen möglichst bei enger und weiter Pupille eventuell unter Zuhilfenahme stenopäischer Spalte geprüft werden.

Mitunter ist die Ausfüllung eines geschwürigen Defektes unvollständig, es bleibt eine zwar spiegelnde, aber vertiefte Fläche zurück: Hornhautfacette. *Facette.*

Es kann aber auch vorkommen, daß eine solche dünne, durchsichtige Narbe dem intraokularen Druck nachgibt und über das Niveau der Hornhautoberfläche emporragt: wir sprechen von einfacher ektatischer Hornhautnarbe.

Hat das Geschwür das Parenchym bis auf die *Descemet*sche Membran zerstört, so kann diese letztere allein noch Widerstand leisten und ebenfalls durch den intraokularen Druck vorgebuchtet werden. Es findet sich dann mitten in dem eventuell schon spiegelnden Substanzverlust eine ganz kleine helle Blase, eine Descemetocele. *Descemetocele.*

Wir müssen dem Kranken ruhiges Verhalten verordnen, legen einen festen Verband an. Die Heilung erfolgt dann in der Weise, daß rings um die kleine Blase herum ein immer fester werdendes Bindegewebe auftritt. Die Descemetocele oder Keratocele kann aber auch platzen, dann fließt das Kammerwasser ab, Iris und Linse rücken nach vorn. In den meisten Fällen, eventuell unter vorsichtiger Kauterisation, erfolgt

auch dann noch eine Heilung, die Kammer stellt sich wieder her, aber noch lange kann man an einem kleinen dunklen Punkt die Sachlage erkennen.

Hornhautfistel.

Es kann sich aber auch an einer solchen Stelle eine Hornhautfistel entwickeln, die sich wiederholt öffnet und schließt. Wenn nicht schließlich doch noch eine Heilung erfolgt, kann ein solches Auge, welches dauernd weich bleibt, an Netzhautablösung erblinden. Bekommen wir eine solche Fistel freilich rechtzeitig in Behandlung, so können wir durch eine Deckung mit Bindehaut nach *Kuhnt* noch immer einen Verschluß der Öffnung herbeiführen.

Perforation eines Hornhautgeschwüres: Ausgang: Vordere Synechie. Leukoma adhaerens.

In den meisten Fällen vollzieht sich aber die Perforation eines Hornhautgeschwüres, ohne daß erst längere Zeit eine Keratocele nachweisbar ist. Die Zeichen der Perforation sind leicht zu erkennen. Abgesehen davon, daß der Kranke selber fühlt, wie ein Strom des warmen Kammerwassers abfließt, ist der Druck in einem solchen Auge herabgesetzt, die vordere Kammer ist aufgehoben, Iris und Linse sind nach vorn gerückt. Bemerkenswert ist, daß der Verlauf des Geschwüres durch die Perforation meistens günstig beeinflußt wird. Infolge der Druckherabsetzung ist offenbar die Ernährung des Gewebes eine bessere. Es kommt ganz darauf an, wie groß die Perforationsstelle ist und wo sie gelegen ist, ob es sich um einen frischen oder abgelaufenen Fall handelt (Taf. II, Fig. 4 und 6).

Häufig kann man noch nach Jahren und Jahrzehnten am Auge ablesen, daß dasselbe früher einmal an einem perforierten Ulcus corneae gelitten hat. Die auffallendste Erscheinung ist immer eine Verziehung der Pupille, dieselbe ist queroval geworden oder nach einer Richtung spitz ausgezogen. Das zweite Merkmal besteht in einer unregelmäßigen Tiefe der vorderen Augenkammer. Als Ursache dieser beiden Veränderungen erkennen wir in der Hornhaut eine kleine schwärzlich durchschimmernde Masse. Hier ist die Iris an die Hornhauthinterfläche angewachsen, wir haben eine vordere Synechie vor uns. Dadurch hat die Pupille die Gestalt einer Birne bekommen, deren Spitze in diese vordere Synechie zu liegen kommt. Die Kammer ist an dieser Stelle abgeflacht oder ganz aufgehoben. Eine solche vordere Synechie kann naturgemäß auch bei perforierenden Verletzungen zu stande kommen, wenn die Iris zwischen den Wundrändern festgeklemmt wird und dort anwächst. Aus der runden Form der schwärzlichen Stelle kann man mit größter Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß früher einmal ein rundliches ekzematöses Geschwür bestanden hat, welches perforiert war. Hat diese aus Iris und Cornea bestehende Narbe eine größere Ausdehnung, so sprechen wir von einem Leukoma adhaerens (Taf. II, Fig. 5).

Therapeutisch können wir mit dem Leukoma adhaerens noch nach langer Zeit zu tun bekommen. Es kann passieren, daß an einer solchen Irishornhautnarbe, wenn die Exulceration auf ihrer Oberfläche eingetreten ist, eine maligne Infektion einsetzt, die auf dem Wege der Iris rasch in das Augeninnere eindringt. Bisweilen empfiehlt es sich auch aus optischen oder kosmetischen Gründen, daß wir die Iris von ihrer Anheilungsfläche lostrennen. Noch häufiger aber wird eine solche vordere Synechie Ursache für ein Sekundärglaukom.

Frisch perforiertes Hornhautgeschwür.

Beim frisch perforierten Geschwür ist die auffallendste Erscheinung ein kleinerer oder größerer schwarzbrauner Knopf, der über die Ober-

fläche der Hornhaut emporragt: Wir haben einen frischen Irisprolaps vor uns. Bei der Perforation wird mit dem Abfließen des Kammerwassers die Iris in die Öffnung hineingetrieben, mehr oder weniger stark vorgetrieben und verklebt naturgemäß leicht mit der entzündeten Umgebung des Geschwürsrandes. Dabei kann die Farbe des Irisprolapses eine verschiedene sein. Kleine Prolapse sehen dunkel aus, wird die Iris aber stark ausgedehnt, so geht ihre Farbe mehr und mehr verloren, sie sieht grau aus, das Pigment schimmert dunkel durch. Die Farbe eines Irisprolapses hängt aber nun nicht bloß von der Größe des Vorfalles ab, sondern vor allem auch von der Dauer seines Bestehens. Eine frei an der Luft liegende, zwischen vereiterte Ränder der Cornea eingeklemmte Iris macht sehr bald weitere Veränderungen durch. Die umgebende Entzündung ergreift diesen anliegenden Teil der Iris, der Prolaps überdeckt sich mit einer grauen Exsudatschicht, die wie eine Kappe auf ihm liegt. Bald wird es immer deutlicher, daß sich die vorgefallene Iris in ein granulierendes Gewebe umwandelt. Dann sieht der Prolaps graurötlich aus. Nach und nach tauchen in ihm einzelne hellere graue Stellen auf: das Narbengewebe erscheint. Liegen die Verhältnisse nun günstig, ist der Prolaps nicht zu groß, so flacht sich derselbe infolge der Zusammenziehung und Verschmelzung der Narbenzüge immer mehr ab. Zuletzt bleibt dann von dem ursprünglichen Prolaps nichts anderes mehr übrig als eine völlig im Niveau der Hornhaut liegende Narbe, aus welcher die Reste des Irisgewebes dunkel durchschimmern und mit welcher die in der Kammer zurückbleibende Iris in dauernder Verbindung steht. Dann ist aus dem Irisprolaps das Bild des Leukoma adhaerens geworden. *Irisprolaps.*

Excision des Irisprolapses.

In vielen Fällen aber sind wir genötigt, den Irisprolaps operativ zu beseitigen. Lokalanästhesie oder Narkose. Der frische Prolaps wird mit Irispinzette gefaßt, vorgezogen und mit der Schere so weit ausgeschnitten, daß die Ränder außerhalb des Geschwürsbereiches fallen. Reposition der Iris mit Spatel. Bei älteren Irisvorfällen Abtragung mit dem *Graefe*schen Messer, Verschorfung mit dem Galvanokauter und Überpflanzung mit Conjunctiva. *Excision des Irisprolapses.*

Bindehautplastik nach Kuhnt.

Die Conjunctiva bulbi wird am Hornhautrand abgelöst, aus derselben ein einfach oder doppelt gestielter Bindehautlappen gebildet und der Geschwürsgrund mit demselben bedeckt. Oder die Conjunctiva wird nach ihrer Unterminierung und Loslösung vom Hornhautrand schürzenartig über die Cornea gezogen und durch seitliche Nähte über dem zu deckenden Defekt festgehalten. *Bindehautplastik nach Kuhnt.*

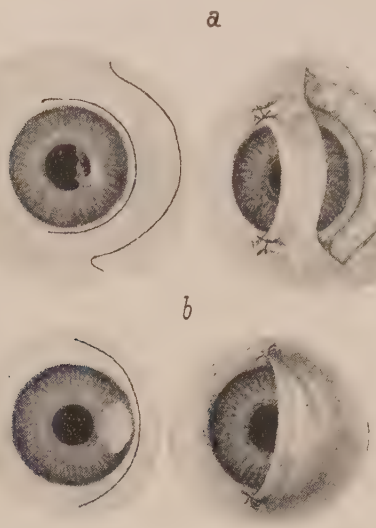
Von der günstigen Spontanheilung eines Irisprolapses können zwei unerfreuliche Abweichungen vorkommen.

Wenn bei einem ausgedehnten Hornhautgeschwür die Zusammenziehung des Narbengewebes besonders stark ist, so kann die ganze Cornea abgeflacht werden. Wir sprechen dann von Applanatio corneae. Meistens hat dann an der einen oder anderen Stelle ein Irisprolaps bestanden. Es kommt aber auch zur Applanatio in den Fällen, bei denen die Cornea in großer Ausdehnung nur bis auf die *Descemet*sche Membran abgeschmolzen war. Auch kann die narbig veränderte Cornea hochgradig zusammenschrumpfen, wir sprechen dann von Phthisis corneae. *Applanatio corneae.* *Phthisis corneae.*

Staphyloma corneae total, partiell.

Eine aus den Resten der zerstörten Cornea und der vorgefallenen Iris hervorgegangene Narbe kann aber auch immer mehr ausgedehnt und vorgetrieben werden. Eine solche ektatische, aus vorgefallener Iris und Cornea hervorgegangene Narbe bezeichnen wir als Staphyloma corneae.

Fig. 13.

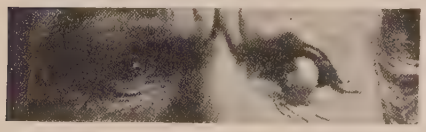


Conjunctivale Plastik nach *Kuhnt* zur Deckung eines Substanzverlustes in der Hornhaut.

An Stelle der Cornea findet sich eine undurchsichtige, halbkugelförmig vorgewölbte Narbe, die sich scharf gegen die Sclera mit einem überhängenden Rand absetzt. Durch die Wand derselben schimmert das Pigment der Iris bläulich hindurch. Die Farbe der Halbkugel ist schiefergrau, an anderen Stellen schwarz. Wegen dieser Ähnlichkeit mit der Beere einer blauen Weintraube hat die Veränderung ihren Namen Staphylom erhalten. In dieser Narbe liegen einzelne dicke Blutgefäße, welche von der Bindehaut herstammen. Selbstverständlich können wir durch diese Narbe nicht hindurchsehen (totales Hornhautstaphylom).

In anderen Fällen kann das Staphylom nur einen Teil der Hornhaut einnehmen, wir haben dann ein partielles Staphylom. Dasselbe ist dann auch meistens nicht halbkugelig, sondern hat eine Kegelform (Staphyloma conicum). Weiter gehört zum Verständnis dieser Anomalie, daß anfangs die Wandung des Staphyloms sehr dünn ist. Allmählich konsolidiert sich aber die Wand, es bilden sich dicke Narbenzüge, welche die Wand mehr oder weniger einschnüren, so daß das Bild des Staphyloma racemosum entsteht. Bei alten Staphylomen ist die Wandung dick und weiß mit einzelnen dunklen Stellen. Daß solche Augen mit totalem Staphylom keine vordere Kammer besitzen, versteht sich von selbst. Anders ist dies beim partiellen Staphylom. Ein solches reicht meistens nur an einer Stelle bis an den Rand der Cornea. Durch die durchscheinenden Hornhautpartien ist dann die Iris sichtbar, welche straff ausgezogen nach dem Staphylom hinzieht. In solchem Falle machen wir eine Iridektomie und es kann durch dieselbe die weitere Entwicklung der Staphylombildung aufgehalten werden.

Fig. 14.



Staphyloma corneae totale.

Die Entstehung des Staphyloms vollzieht sich folgendermaßen: Nach der Perforation ist die Iris vorgefallen, durch das Kammerwasser

vorgetrieben und nun in dieser vorgewölbten Form liegen geblieben. Die vorgefallene Iris hat sich mit den Resten der erhaltenen Hornhautgrenze in ein Narbengewebe umgewandelt. Je größer die Perforationsstelle ist, um so größer wird auch das Staphylom.

Folgen der Staphylombildung: Sehstörung. Reizung. Drucksteigerung.

Folgen dieser Staphylombildung: Selbstverständlich ist das Sehvermögen von vornherein herabgesetzt, wir müssen zufrieden sein, wenn noch Lichtschein vorhanden ist. Nur beim partiellen Staphylom kann ein Teil des Sehvermögens erhalten sein oder durch eine Iridektomie wieder erlangt werden. Abgesehen von der Entstellung können die Staphylome zu Reizungen des Auges Veranlassung geben. Ist die Vorwölbung so stark, daß das Staphylom von den Lidern nur ungenügend bedeckt wird, so trocknet die Oberfläche ein und es können sich schließlich Geschwüre auf derselben entwickeln. Vor allem aber führen die Staphylome zur Drucksteigerung, es können glaukomatöse Schmerzen auftreten und der letzte Grad von Sehvermögen erlischt in dem Maße, als sich eine glaukomatöse Exkavation des Sehnerven entwickelt. Infolge der Drucksteigerung kann die Wand des Staphyloms noch weiter vorgetrieben und verdünnt werden. So kann das Staphylom auch platzen, kollabieren, sich wieder füllen, und es tritt schließlich eine intraokulare Infektion mit Schrumpfung des Auges ein. Auch die Sclera kann sich bei jugendlichen Individuen ausdehnen, es entstehen Interkalar- oder Ciliarstaphylome.

Fig. 15.

Scleralstaphylom.

Alle diese Erscheinungen rechtfertigen es, daß wir bestrebt sein müssen, womöglich die Bildung eines Staphyloms zu verhüten. Sehen wir nach einem Hornhautgeschwür die Neigung zur Staphylombildung, so machen wir frühzeitig eine Iridektomie. Durch dieselbe wird der Drucksteigerung entgegenarbeitet. Freilich ist dieselbe nur ausführbar, wenn ein Teil der vorderen Augenkammer vorhanden ist. Bei totalem Staphylom bleibt nichts anderes übrig als die operative Beseitigung desselben. Ist das Staphylom sehr hochgradig, war der Bulbus mitvergrößert, so ist am besten die Enucleation zu empfehlen. Wollen wir aber einen Stumpf erhalten, auf dem die Prothese besser sitzt und beweglich ist, so machen wir die Abtragung des Staphyloms, deren Prinzip *Beer* angegeben hat.

Staphylomoperation.

Staphylomoperation.

Bei der partiellen Excision wird das *Graefe*sche Messer in der Mitte der Staphylombasis durchgeführt und ein halbmondförmiger Lappenschnitt nach oben ausgeführt. Der Lappen wird mit der Schere abgetragen. Die Hornhautnähte dürfen nicht in der vorderen Kammer liegen.

Bei der totalen Excision nach *Critchett* werden zunächst durch die Staphylombasis von oben nach unten Nähte ein-, aber nicht durchgeführt, im horizontalen Meridian wird ein Starmesser dicht vor den Nadeln durchgestoßen, die obere Hälfte des Staphyloms durchtrennt, ebenso wird die Staphylombasis nach unten mit der Schere abgetragen. Darauf schnelle Knüpfung der Nähte.

Bei der Perforation eines Hornhautgeschwüres können aber noch andere Ereignisse eintreten. Liegt die Perforationsöffnung im Pupillargebiet, wird dieselbe nicht durch vorgefallene Iris ausgefüllt, so bleibt die vordere Kammer meistens länger aufgehoben. Die nach vorn gerückte Linse liegt mit ihrer Vorderfläche auf diese Weise dem Geschwür an. Der entzündliche Reiz wirkt dann auf das Kapselepithel der Linse ein, dasselbe fängt an zu wuchern: es entsteht ein vorderer Polstar. Das Geschwür heilt, die Linse mit Iris tritt bei Füllung der Kammer wieder zurück, aber der Polstar bleibt bestehen. Die Hornhauttrübung kann dabei außerordentlich aufgehellt sein. Mitunter entsteht eine solche Cataracta polaris anterior, auch ohne daß das Geschwür perforiert war. Die toxischen Produkte sind dann in die Kammer hineindiffundiert und haben eine Wucherung der Kapselepithelien ausgelöst.

Vorderer Polstar.

Luxation der Linse.

Eine andere Komplikation, welche wir bei schweren Fällen von Blennorrhöe antreffen, ist die Luxation der Linse im Verlaufe der Perforation eines Hornhautgeschwüres. Erfolgt die Perforation des Geschwüres unter hohem Druck, beispielsweise beim Schreien und Pressen der Kinder, so kann das Vorrücken der Linse plötzlich geschehen, die Zonulafasern reißen und wir finden die Linse dann zwischen den Lidrändern liegend.

Intraokulare Blutung.

Andere Folgezustände eines Hornhautgeschwüres sind schwere intraokulare Blutungen. Perforiert ein Geschwür in einem Auge, dessen Gefäße in der Chorioidea oder Netzhaut arteriosklerotisch verändert sind, so können bei dieser plötzlichen Druckherabsetzung sehr starke Hämorrhagien in das Augeninnere erfolgen. Solche Blutungen finden wir beispielsweise in Glaukomaugen, wenn sich im Stadium des absoluten Glaukoms ein Hornhautgeschwür entwickelt hat, das perforiert. Die Hämorrhagie kann so stark sein, daß der ganze Bulbusinhalt aus dem Auge herausgedrängt wird. Druckverband, absolute Ruhelage und auch die Exenteration kommen dann in Betracht.

Panophthalmie.

Wenn auch meistens die Perforation eines Geschwüres einen günstigen Einfluß auf den Verlauf desselben ausübt, so kann es sich doch auch ereignen, daß die Infektion in der Tiefe weiterschreitet und eine Panophthalmie entsteht. Wir treffen dies bei schwerer Blennorrhöe und Ulcus serpens an.

3. Ob eine Hornhauttrübung den oberen oder tieferen Hornhautschichten angehört?

Oberflächlich oder tief gelegene Hornhauttrübung.

In außerordentlich zahlreichen Fällen von Hornhauttrübungen, die nicht durch ein Hornhautgeschwür resp. Folgezustände desselben bedingt sind, ist die Frage zu entscheiden, ob der Sitz der Erkrankung in den oberflächlichen oder tiefen Hornhautschichten zu suchen ist.

Oberflächlich gelegene, dem conjunctivalen Überzug der Cornea angehörende Trübungen sehen hellgrau aus, liegen deutlich vor uns,

während tiefliegende Trübungen immer mehr oder weniger verschleiert aussehen. Zu den oberflächlichen Trübungen gehören vor allem:

a) unter den frischen Hornhauttrübungen: das subepitheliale Infiltrat der Hornhaut (Taf. II, Fig. 7);

b) unter den abgelaufenen Prozessen: die Maculae, Nubeculae, kleine Leukome.

Fig. 16.

Infiltrat.

L.: Infiltrat der Cornea.

Infiltrat der Cornea.

Auge ciliar injiziert. In der Hornhaut ein einzelner grauweißer, etwa stecknadelkopfgroßer, rundlicher Herd, über dem das Epithel etwas gestichelt ist. Auch mehrere Infiltrate können gleichzeitig vorhanden sein.

Das Infiltrat ist nichts anderes als das erste Stadium eines Hornhautgeschwüres, eine herdförmige Durchsetzung des Gewebes unter dem Epithel mit Leukocyten und Lymphocyten. Das Epithel leidet bald, büßt seine Glätte ein, wird vom zelligen Exsudat emporgedrängt. Wird das Infiltrat größer, nimmt die Exsudation zu, so kann die *Bowman*sche Membran usuriert werden, das Epithel schilfert ab, das infiltrierte Parenchym wird nekrotisch, das Infiltrat ist zum Hornhautgeschwür geworden. Kleine Infiltrate können ohne Zerstörung des Hornhautgewebes aufgesaugt werden.

4. Gefäßneubildung in der Hornhaut.

In vielen Fällen ermöglicht die Analyse der Gefäßneubildung in der Hornhaut die sichere Entscheidung über die Tiefenlage einer Hornhauttrübung. Je nachdem die Erkrankung dem conjunctivalen Blatt der Hornhaut angehört oder den tieferen Parenchymschichten, ist die Gefäßentwicklung sehr charakteristisch (Taf. II, Fig. 8).

Oberflächenvascularisation der Hornhaut.

Bei der Oberflächenvascularisation der Cornea ziehen Blutgefäße direkt von den Gefäßen der Conjunctiva über den Hornhautrand in die Cornea hinein. Dieselben liegen klar vor uns, haben eine lebhafte rote Farbe und zeigen eine baumförmige Verästelung. Die Oberfläche der Hornhaut ist uneben, das Epithel wird von dem gefäßhaltigen Granulationsgewebe unregelmäßig emporgedrängt.

Tiefenvascularisation der Hornhaut.

Bei den tiefliegenden gefäßhaltigen Hornhauttrübungen zeigt die Cornea eine schmutziggraurote Färbung, weil die Gefäße von den darüberliegenden Hornhautschichten verschleiert werden. Die einzelnen Gefäße sind mit bloßem Auge schwerer zu erkennen. Vor allem hören die Gefäße am Hornhautrand scheinbar plötzlich auf, sie verschwinden hinter dem Limbus, weil sie nicht aus der Conjunctiva, sondern aus der Sclera hervorgewachsen sind. Sie bestehen ferner aus einzelnen parallel verlaufenden Ästen und zeigen das Bild der besenreiserartigen Verzweigung.

A. Oberflächliche gefäßhaltige Trübungen.

1. Frischer Pannus.

1. Frischer Pannus: Von der Conjunctiva über den Rand der Hornhaut hinweg ziehen innerhalb grauer Trübungen baumförmig verästelte Gefäße mehr oder weniger weit in die Cornea.

Fig. 17.

Pannus.

Der Pannus ist ein gefäßhaltiges Granulationsgewebe, welches zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran, teils noch unter der letzteren, oberflächlich von der Conjunctiva aus in die Hornhaut hineinwächst. Seine Entstehung ist folgende: Es bilden sich an den Randpartien der Cornea zahlreiche kleine Infiltrate, zwischen denen sich vom oberflächlichen Randschlingennetz her zahlreiche kleinere und größere Gefäßsprossen ausbreiten.

Bei anatomischer Untersuchung finden wir, daß zunächst die tieferen Lamellenschichten der Cornea vollkommen normal sind, daß der Pannus also eine Oberflächenerkrankung der Hornhaut darstellt. Diese Oberflächenerkrankung besteht nun darin, daß zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran zahlreiche neugebildete Blutgefäße von der Conjunctiva her eingewuchert sind, welche von jungem Bindegewebe begleitet werden. In diesem Bindegewebe mit seinen Gefäßen liegen an vielen Stellen außerdem kleinere und größere Haufen von Rundzellen. Die *Bowman*sche Membran kann von diesem Granulationsgewebe aber auch streckenweise zerstört werden. In schweren Fällen kann die ganze Oberfläche der Hornhaut von einem derartigen neugebildeten gefäß- und kernreichen Bindegewebe eingenommen sein.

Zarte pannöse Trübungen bezeichnen wir als Pannus tenuis, dichte sulzige Auflagerungen, die fast papillomähnliche Erhebungen haben können, als Pannus crassus. Es ist bemerkenswert, daß zwar innerhalb pannöser Trübungen frische Infiltration und selbst Geschwüre auftreten können, aber vor einer Perforation scheint der Pannus die Hornhaut zu schützen.

Da der Pannus eine Erkrankung des Bindehautblattes der Cornea darstellt, entsteht bei seinem Anblick für den Arzt sofort die weitere diagnostische Frage, durch welche Bindehauterkrankung er bedingt ist: Der Pannus kommt in praxi vor allem bei zwei bedeutsamen Bindehauterkrankungen vor, bei der Keratoconjunctivitis eczematosa und der Conjunctivitis trachomatosa. Wir kennen einen Pannus eczematosus und einen Pannus trachomatosus.

Pannus eczematosus.

Die wichtigsten Merkmale für die Differentialdiagnose zwischen Pannus eczematosus und trachomatosus sind folgende: Die Keratitis eczematosa ist eine Krankheit des Kindesalters, es sind daher vorwiegend junge Individuen, bei denen wir den ekzematösen Pannus antreffen, während die Trachomkranken meistens den mittleren und älteren Lebensperioden angehören. Der ekzematöse Pannus kann sich

ferner an jeder beliebigen Stelle der Cornea ausbreiten (Taf. III, Fig. 1 und 2).

Pannus trachomatosus.

Im Gegensatz zum Pannus eczematosus, der an keine bestimmte Lokalisation gebunden ist, beginnt der trachomatöse Pannus fast immer am oberen Rand der Cornea. Es ist ferner für ihn charakteristisch, daß er überaus lange Zeit mit einer scharfen, horizontal verlaufenden Linie endet. Erst in schwereren Fällen und im späteren Verlaufe kann auch der Pannus trachomatosus die ganze Cornea überziehen. Aber auch in solchen Fällen ist die obere Hälfte der Hornhaut stärker betroffen. Natürlich wird uns dann ein solcher Befund sofort veranlassen, nach weiteren etwaigen trachomatösen Veränderungen an der Bindehaut zu suchen. So gibt uns der Anblick einer derartigen Oberflächenvascularisation sofort wichtige Aufschlüsse über die Art der vorliegenden Erkrankung und ermöglicht es uns, dem Grundleiden auf die Spur zu kommen.

2. Alter Pannus.

2. Alter Pannus: Pannöse Hornhauttrübungen sind einer weitgehenden Rückbildung fähig. Aber selbst bei weit zurückgebildetem Pannus kann man einzelne baumförmig verästelte Gefäßreste an der Lupe erkennen. Je dünner ein Pannus, um so leichter die Aufhellung.

3. Pannus regenerativus.

3. Pannus regenerativus: Ziehen zu einem Geschwür Gefäße, so sprechen wir vom Pannus regenerativus. Klinisch ist diese Gefäßentwicklung häufig ein günstiges Zeichen für die Heilung. Verwechslung mit gewöhnlichem Pannus leicht vermeidbar, weil der letztere meistens diffuser verbreitet ist und das Geschwür nicht zu seinem typischen Bild gehört.

4. Gefäßbändchen.

4. Keratitis fascicularis: Die Trübung, in der kleine parallele Gefäße verlaufen, ist mit einem Pannus nicht zu verwechseln. Denn sie hat eine schmale, zungenförmige Gestalt, während die pannösen Erkrankungen einen breiteren Bezirk der Hornhaut einnehmen. Es handelt sich bei dieser schmalen, zungenförmigen Trübung um das sog. Gefäßbändchen (Taf. III, Fig. 5).

Dasselbe ist nichts anderes als ein Randinfiltrat der Hornhaut, das nach der Hornhautmitte fortwandert, Gefäße hinter sich herzieht, während nach der Hornhautperipherie eine seichte Rinne gebildet wird, die hier abheilt. Die narbige Trübung hellt sich nicht mehr auf.

5. Gefäßhaltige Leukome.

5. Gefäßhaltige Leukome: Zu einem weißlich glänzenden Leukom verlaufen häufig zahlreiche stärkere und zartere Blutgefäße, teils oberflächlich, teils tief. Heilung und Vernarbung großer Defekte in der Hornhaut ist vielfach nur unter starker Gefäßneubildung möglich. Das sehnige Aussehen ermöglicht leicht die Diagnose.

B. Tiefenvascularisation der Hornhaut.

Typische Bilder für die Tiefenvascularisation der Hornhaut liefern:

1. Keratitis parenchymatosa.

1. Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues: In vielen Fällen erscheinen einige Zeit nach dem Beginn der Erkrankung in den verschleierten, wolkenartigen Trübungen unter dem Limbus besenreiserartige Gefäßstämmchen. Die Hornhaut sieht dabei matt, wie mit Fett bestrichen aus (Taf. III, Fig. 3).

2. Sklerosierende Keratitis.

2. Sklerosierende Keratitis: Im Anschluß an Scleritis und Erkrankungen des Ciliarkörpers (Gumma, Tuberkulose) können sich meist zungenförmig gestaltete Trübungen in die tieferen Hornhautschichten vorschieben, in denen Gefäße auftreten. Dieselben werden durch Bindegewebe ersetzt, führen niemals zur Perforation und hinterlassen so dichte Trübungen, als ob die Sclera in die Hornhaut hineingewachsen wäre.

Die Verhältnisse der Hornhautvascularisation entsprechen nicht immer dem Schema.

Subepitheliale Gefäße.

Die eigenartige Anordnung erklärt sich daraus, daß sich die oberflächlichen Gefäße zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran gewissermaßen schrankenlos entwickeln können, keine vorgezeichneten Bahnen antreffen. Die tieferen Gefäße dagegen verlaufen zwischen den Lamellen der Hornhaut, die Schichtung derselben zwingt sie zu einem mehr geradlinigen Vorwärtsgehen, zu ihrem gestreckten Verlaufe. Meistens verläuft bei den baumförmig verästelten, oberflächlichen Gefäßen der zuführende Gefäßstamm von dem abführenden räumlich weit getrennt. Bei den

Lamellöse Gefäße.

„lamellösen" Gefäßen liegt das arterielle und venöse Stämmchen parallel dicht beisammen. Es können zusammengehörige Gefäße aber auch eine verschiedene Tiefenlage besitzen, speziell sehen wir bei schweren Vernarbungsprozessen in der Cornea einen Gefäßaustausch zwischen verschiedenen Lagen. Ein schräger Gefäßverlauf und Anastomosenbildung sind dann nicht selten.

Die subepithelialen Gefäße entwickeln sich so, daß sich aus den Randschlingen einzelne Sprossen in die Hornhaut vorschieben, während bei den lamellösen Gefäßen der Beginn der Gefäßentwicklung stets durch eine Schlinge, ein Doppelgefäß dargestellt wird. Können wir so anatomisch die beiden Arten von Vascularisation mit Leichtigkeit auseinanderhalten, so hat sich aber klinisch auf der anderen Seite herausgestellt, daß die lamellösen Gefäße durchaus nicht für die Keratitis parenchymatosa charakteristisch sind und keineswegs allein bei ihr vorkommen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir auch bei anderen Hornhauterkrankungen regelmäßig die Entwicklung von lamellösen Gefäßen antreffen.

Verfolgt man diese Entwicklung genauer, so kann man die lamellösen Gefäße wieder in drei Gruppen einteilen: 1. Solche lamellösen Gefäße, welche in den oberflächlichen, selten in den mittleren Schichten der Cornea gelegen sind. Diese oberflächlich gelegenen lamellösen Gefäße finden wir vor allem bei der Keratitis eczematosa, speziell bei den Randulcerationen. Man kann dabei nicht selten beobachten, wie diese Gefäße büschelförmig auseinandergehen. Außer den ekzematösen Prozessen können noch andere Hornhautaffektionen die Entwicklung von vereinzelten, oberflächlich gelegenen lamellösen Gefäßen zur Folge haben, beispielsweise eingeheilte Fremdkörper, leichtere Grade von Kalkverätzungen. 2. Für die Keratitis parenchymatosa bleibt charakteristisch, daß die lamellösen Gefäße vor allem in den mittleren Hornhautschichten verlaufen. Es gibt aber auch hierbei Fälle, bei denen auch oberflächliche lamellöse Gefäße vorhanden sind. 3. Endlich können wir noch lamellöse Gefäße in der Cornea unterscheiden, welche in den tiefsten Schichten gelegen sind. Solche treffen wir nebst oberflächlichen an, wenn große Hornhautgeschwüre zur Heilung gelangt sind. Vor allem finden wir derartige tiefe Gefäßstämme in Narben, welche vom Ulcus serpens zurückgeblieben sind. Von diagnostischem Wert ist es, zu wissen, daß auch bei chronischer Iridocyclitis in den tiefsten Hornhautschichten lamellöse Gefäße auftauchen können. Auffallenderweise bildet in solchen Fällen der untere Rand der Cornea eine Prädilektionsstelle für die Entwicklung derartiger Gefäße bei Iritis. Ob das mit der Lokalisation der *Descemet*schen Beschläge zusammenhängt, erscheint fraglich (Taf. III, Fig. 4).

Seltenere Hornhauttrübungen.

Keratitis disciformis.

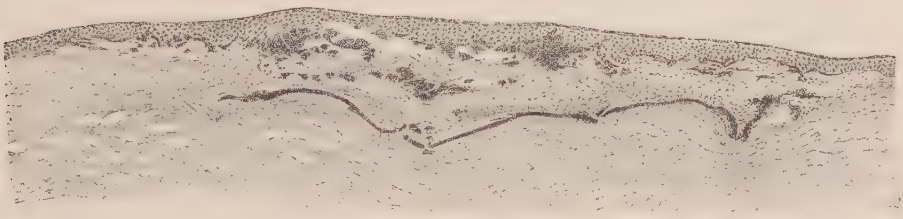
Keratitis disciformis: Im Centrum der Hornhaut liegt eine grauweiße, scheibenförmige Trübung mit folgenden Merkmalen: Die Infiltration reicht von der Oberfläche weit in die Tiefe. In der Mitte der scheibenförmigen Trübung liegt eine intensiv getrübte Stelle. Von dem dicken centralen Infiltrat gehen strahlenkranzähnliche Verzweigungen nach allen Richtungen aus, als läge eine

Pilzkolonie im Hornhautparenchym. Das Epithel über der erkrankten Hornhautpartie ist gestichelt, aber zur Ulceration kommt es fast niemals. Die Sensibilität der Cornea über der erkrankten Partie ist auffallend herabgesetzt. Die Krankheit hat einen außerordentlich schleppenden Verlauf, nach monatelangen Pausen kann sie aufflackern, hinterläßt schließlich dichte Trübungen. Die Ursache ist noch völlig unbekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine ektogene Infektion. Wir erkennen bisher einen Zusammenhang mit Unfallverletzungen an. Behandlung symptomatisch: Atropin, Wärme, Massage. Bei Vaccineinfektion der Hornhaut kommt ein ähnliches Krankheitsbild vor.

Bandförmige oder gürtelförmige Hornhauttrübung.

Bandförmige oder gürtelförmige Hornhauttrübung: An Augen, die seit langem phthisisch geworden oder bei Iridocyclitis und Glaukom schwer und lange in ihrer Ernährung geschädigt sind, zieht sich im Bereich der Lidspalte wie ein Band eine weiße oder zum Teil bräunlichgelbe Trübung quer

Fig. 18.



Bandförmige Hornhauttrübungen.

über die Mitte der Hornhaut. In ihr liegen größere oder kleinere gelbe Flecken, die von durchscheinenden Stellen getrennt sind. Anatomisch findet sich unter dem Epithel eine Zerklüftung der *Bowman*schen Membran, ferner ein gefäßhaltiges Bindegewebe mit Einlagerungen von kalkhaltigen hyalinen, homogenen Konkrementen. Zuweilen erheben sich drüsenähnliche Gebilde über der Oberfläche. Häufig enthalten geschrumpfte Augen auch Knochenschalen und Kalkeinlagerungen in ihrem Innern. Bei Anilinfärbern kann eine analoge braune Verfärbung der Hornhaut und Bindehaut im Lidspaltenbezirk auftreten. Therapie: Abschabung der Konkremente oder Enucleation.

Knötchenförmige und gitterartige Hornhauttrübung.

Knötchenförmige Hornhauttrübung: Kleine Knötchen unter dem Epithel, im Pupillengebiet zu landkartenähnlichen Figuren zusammenfließend, Zeichen einer familiär auftretenden degenerativen Keratitisform. Ursache unbekannt. Therapie machtlos.

Gittrige Hornhauttrübung: Ebenfalls familiärer Degenerationsprozeß, bei dem streifige und gitterartig gekreuzte Trübungen im Parenchym der Hornhaut zu Flecken zusammenfließen. Ursache unbekannt. Therapie machtlos.

Drüsenbildung der Bowmanschen Membran.

Drüsenbildung der *Bowman*schen Membran: Bei seitlicher Beleuchtung schillernde, tropfenähnliche Gebilde, die bei durchfallendem Licht mit dem Lupenspiegel bald hell, bald dunkel konturiert erscheinen, kleine Auflagerungen hyalinähnlicher Substanz an der Außenfläche der *Bowman*schen Membran. Ursache: Ernährungsstörungen im Epithel. Therapie: Abrasio corneae.

Verkalkung der Bowmanschen Membran.

Verkalkung der *Bowman*schen Membran: In senilen, sonst normalen Augen feinkörnige, kreideweiße Fleckchen unter dem Epithel. Therapie: Abrasio corneae.

Eine bräunlich-grünliche Verfärbung der Cornea durch Pigmentierung der *Descemet*schen Membran kommt bei der Pseudosclerose vor.

Krystallablagerungen (Urate) finden sich gelegentlich bei Gicht, auch bei sonst latenteren Formen der Gicht.

Xerose der Cornea.

Xerose der Cornea: Weiße, seidenglänzende, trockene Stellen der Hornhautoberfläche im Lidspaltenbereich im Anschluß an Xerosis conjunctivae.

Keratitis bullosa.

Keratitis bullosa: Blasenartige Abhebungen des Epithels der Hornhaut an Augen mit abgelaufener Iridocyclitis und absolutem Glaukom, von Zeit

zu Zeit unter Neuralgien auftretend. Therapie: schmerzlindernde Mittel, Salben, bei Rezidiven Enucleation des erblindeten Auges.

Dystrophia epithelialis corneae nach Fuchs.

Dystrophia epithelialis corneae nach *Fuchs:* Eine rauchgraue Trübung der mittleren Hornhautpartien mit hochgradiger Stichelung und Bläschenbildung im degenerierten Epithel infolge von Ernährungsstörungen bei Iridocyclitis und Glaukom.

Hyaline, amyloide und kalkige Degeneration.

Hyaline, amyloide und kalkige Degeneration: Auftreten von gelben, gelbweißen oder kalkweißen Körnchen in dichten Hornhautnarben. Nach Abstoßen des Epithels entstehen schwer heilende atheromatöse Geschwüre. Therapie: Abschabung, eventuell Überpflanzung eines Bindehautlappens, auch Trepanation mit Einpflanzen von lebender menschlicher Cornea.

Durchblutung der Hornhaut.

Durchblutung der Hornhaut: Nach schweren Verletzungen, Fällen mit rezidivierenden Blutergüssen in der Vorderkammer, bildet sich in seltenen Fällen eine scheibenförmige, grünlichbraune Trübung der mittleren Hornhautpartie, während auffallenderweise der Rand ringsherum frei bleibt.

Das Krankheitsbild kommt dadurch zu stande, daß der Blutfarbstoff aus der vorderen Kammer durch Diffusion in die Hornhaut eindringt und hier weitere Veränderungen durchmacht. Wir finden anatomisch die Cornea diffus mit eisenhaltigem Blutpigment durchsetzt. Außerdem liegen in dem getrübten Bezirk der Cornea zahllose kleine, stark lichtbrechende Körnchen, die von *Leber* als Fibrin, von *Vossius* als hyalin degenerierte Cornealfibrillen aufgefaßt wurden. Ich habe es wahrscheinlich gemacht, daß dieselben vom Eiweißkörper des Hämoglobins abstammen. Charakteristisch ist für die Durchblutung der Cornea, daß die scheibenförmige Trübung erst nach Jahren allmählich wieder verschwindet.

Die Aufhellungen von Hornhauttrübungen.

***Aufhellung von Hornhauttrübungen,** abhängig vom:*

Da die Hornhauttrübungen so außerordentlich häufig die Sehkraft des Auges schädigen, müssen wir naturgemäß alles daransetzen, um eine einmal vorhandene Trübung möglichst wieder zur Aufhellung zu bringen. Es läßt sich dieses Ziel auch innerhalb gewisser Grenzen erreichen. Die Natur hat uns selbst den Weg dazu gezeigt. Denn es ist eine immer wieder leicht zu konstatierende Tatsache, daß Hornhauttrübungen spontan einer weitgehenden Aufhellung fähig sind. Freilich hat diese Aufhellung auch ihre Grenzen. Der Grad, bis zu welchem eine solche erfolgen kann, hängt vor allem von drei Faktoren ab:

1. Alter.

Einmal spielt das Lebensalter eine große Rolle. Erfahrungsgemäß hellen sich Hornhauttrübungen, die im höheren Alter aufgetreten sind, nicht so leicht und ergiebig wieder auf als solche, die sich an Erkrankungen im jugendlichen Alter angeschlossen haben.

2. Dicke des trüben Gewebes.

Zweitens kommt es naturgemäß auf die Dicke des trüben Gewebes an. Je tiefer eine Narbe in die Hornhaut hineinreicht, umsoweniger kann sie sich aufhellen. Perforierende Hornhautnarben bleiben immer sichtbar. Dagegen können oberflächlich gelegene Trübungen außerordentlich durchsichtig werden.

3. Art der Trübung am Gefäßreichtum.

Drittens kommt es vor allem auf die Art der Trübung und den Gefäßreichtum derselben an. So ist es begreiflich, daß Trübungen, welche aus zelligen oder fibrinösen Exsudaten bestehen, wieder resorbiert werden können. Ich brauche nur an die meist grandiose Aufklärung der Cornea bei parenchymatöser Keratitis zu erinnern. Ganz anders liegen naturgemäß die Bedingungen für die Aufhellung einer Hornhauttrübung, wenn dieselbe nicht aus Exsudationen und eventuell aus rückbildungsfähigen Proliferationen besteht, sondern aus einem dicken sehnigen Narbengewebe. Eine große Rolle spielen bei all diesen Rück-

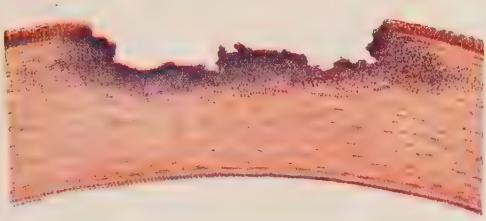


Fig. 1. Progressives Hornhautgeschwür.

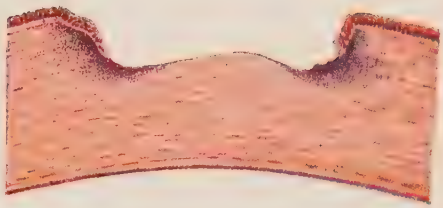


Fig. 2. Regressives Stadium des Hornhautgeschwüres.

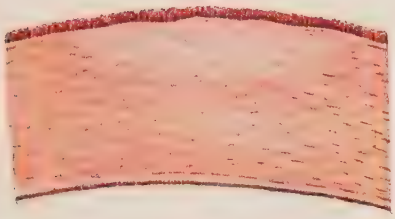


Fig. 3. Leukoma corneae. Narbenbildung, letztes Stadium des Hornhautgeschwüres.

Fig. 4. Perforiertes Ulcus corneae.

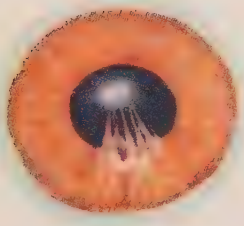


Fig. 5. Leukoma adhaerens. Iriszipfel sind mit einer Hornhautnarbe verwachsen.

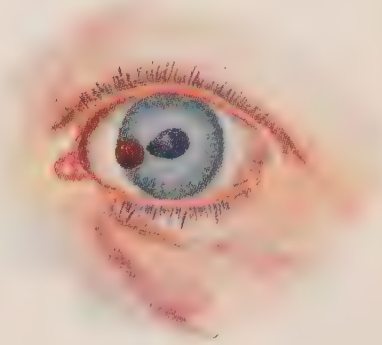


Fig. 6. Irisprolaps nach Perforation eines ekzematösen Geschwüres.

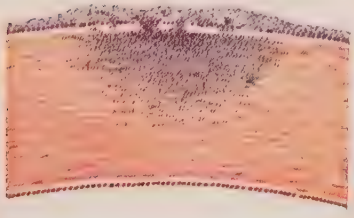


Fig. 7. Infiltrat der Cornea.

Fig. 8. Gefäßentwicklung in der Corne (schematisch).

Fig. 1. Pannus eczematosus.

Fig. 2. Pannus trachomatosus.

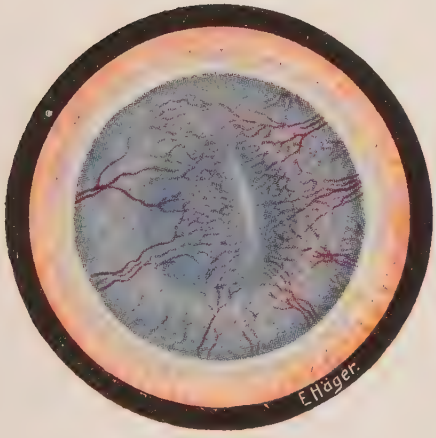


Fig. 3. Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues.

Fig. 4. Tiefe, „lamelläre“ Gefäße, nach einem Leukom ziehend.

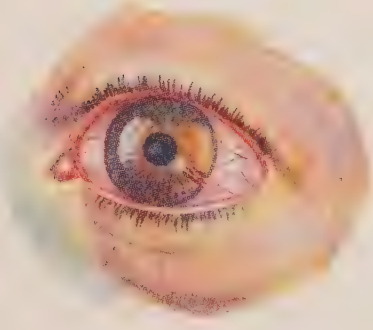
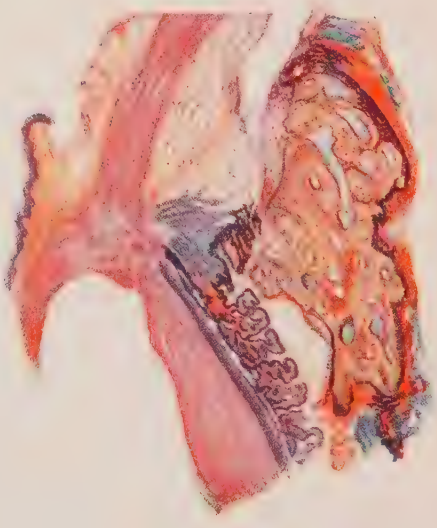


Fig. 5. Keratitis fascicularis.



bildungsprozessen in der Cornea auch die Gefäße. Wir sehen bei manchen Trübungen, daß gerade in der Umgebung der Gefäße die ersten lichten Stellen auftreten.

Die wichtigsten Mittel zur Aufhellung von Hornhauttrübungen sind: *Aufhellungsmittel:*

Für den praktischen Arzt: Massage des Auges mit gelber Salbe, vor allem bei ekzematöser und parenchymatöser Keratitis. Dieselbe muß wochenlang angewandt werden. Ferner Einträufelungen von Dionin. Dasselbe bewirkt eine starke Hyperämie und ödematöse Schwellung der Bindehaut, die als Lymphabscheidung aufgefaßt wird. Das Auge gewöhnt sich aber sehr rasch an dieses Mittel. *Massage mit gelber Salbe.* *Dionin.*

Für die klinische Behandlung: Tuberkulinkur bei skrofulöser und tuberkulöser Keratitis. Es ist bemerkenswert, wie zuweilen gerade unter der Tuberkulinkur sich verhältnismäßig alte skrofulöse Hornhauttrübungen noch aufhellen. *Tuberkulinkur.*

Die Jequiritolophthalmie: Der wirksame Bestandteil des Jequiritols ist das Abrin, ein Gift aus der Jequiritybohne. Dasselbe bewirkt am Auge eine schwere pseudomembranöse Conjunctivitis. Durch genaue Dosierung muß diese Entzündung in der Klinik sorgfältig überwacht werden, ist dann aber eine sehr wirksame Aufhellungsmethode für oberflächliche, gefäßhaltige Hornhauttrübungen, vor allem den Pannus trachomatosus. Viele Trachomkranke, die einen so schweren Pannus hatten, daß sie sich kaum noch allein zurechtfinden konnten, sind durch dieses Mittel wieder arbeitsfähig geworden. *Jequiritolophthalmie.*

Bei Trübungen nach Kalkverbrennungen kann der Versuch gemacht werden, durch Aufträufelungen von Ammoniumtartrat die Trübungen aufzuhellen.

Keratoplastik: Der Gedanke, in geeigneten Fällen das undurchsichtige Narbengewebe der Cornea durch Überpflanzung von durchsichtigem Hornhautgewebe zu ersetzen, hat die Augenärzte immer wieder beschäftigt. Es hat sich aber gezeigt, daß nur menschliche Cornea zur erfolgreichen Überpflanzung geeignet ist, die aber nur selten zur Verfügung steht. Das zuverlässigste Verfahren für partielle Keratoplastik ist von *Löhlein* ausgearbeitet worden. Bei demselben wird ein Lappen aus den oberflächlichsten Hornhautschichten abpräpariert und überpflanzt, an welchem auf beiden Seiten ein Bindehautlappen belassen wird. Nur selten gelingt die Überpflanzung einer ganzen Hornhaut. *Keratoplastik.*

3. Die akute katarrhalische Conjunctivitis.

Das Krankheitsbild der einfachen akuten katarrhalischen Conjunctivitis ist leicht zu erkennen. Die Kranken klagen über Verklebtsein der Lider, Fremdkörpergefühl, Lichtscheu, Tränen, Jucken und Brennen in den Augen. Die Entzündung entwickelt sich sehr rasch, meistens auf beiden Augen. Die Lidränder, besonders am oberen Lid, bekommen ein rosafarbenes Ödem, die Conjunctiva tarsi ist stark gerötet, geschwollen, ihre Oberfläche glänzend. Die Schwellung erstreckt sich auf die Übergangsfalten, und auch die Conjunctiva bulbi ist mitgerötet, besonders die *Klinische Merkmale: Rötung, Schwellung, Sekretion.*

Gegend von Carunkel und Plica semilunaris injiziert. Bei heftiger Entzündung ist die Conjunctiva bulbi selbst leicht ödematös, in ihrem oberen Teil treten kleine subconjunctivale Blutungen auf. Gelegentlich erscheinen am Limbus kleine gelbliche, phlyktänenähnliche Herde, die sich schnell zurückbilden. Die Krankheit erreicht in 1 bis 2 Tagen ihren Höhepunkt. Die Schleimhaut sondert dann in großen Mengen ein dünnflüssiges, schleimiges Sekret ab, in welchem einzelne Fibrinflocken herumschwimmen. Das Sekret verklebt nachts die Lidränder, trocknet an den Wimpern fest und sammelt sich bei Tage besonders im inneren Augenwinkel an. Bei schwereren Fällen ist die Sekretion stärker, selbst eitrig, oder es kommt zu leichten Membranbildungen in den Übergangsfalten. Dann pflegt auch die Präaurikulardrüse auf Druck empfindlich oder geschwollen zu sein. Oft geht der Krankheit ein Schnupfen voraus oder folgt ihr nach. Auch das Allgemeinbefinden kann bei schweren Fällen durch leichtes Fieber gestört sein.

In der Regel klingt der Katarrh ohne Schädigung des Auges schnell ab, selbst mit kritischem Abfall (bei der Pneumokokkenconjunctivitis), die Sekretion läßt nach, und die Rötung der Schleimhaut geht in einigen Tagen zurück. Am zweiterkrankten Auge verläuft der Katarrh oft milder. Der Arzt hat mit leichten und schwereren, länger dauernden Formen zu rechnen. Finden sich nach Abklingen Follikel in der Schleimhaut, so haben sie entweder schon vorher existiert oder sind erst durch den Katarrh zur Entwicklung gebracht. Dem meist gutartigen Charakter des Katarrhs entsprechend, treten Komplikationen nur bei schwereren Fällen auf in Gestalt von oberflächlichen Infiltrationen und Randgeschwüren (Ulcus catarrhale), die mit Rückgang des Katarrhs ausheilen.

Ätiologie: Bei diesem klinischen Krankheitsbild der akuten katarrhalischen Conjunctivitis kommen folgende Infektionen in Betracht:

1. Pneumokokken. 1. Durch Pneumokokken.

Die Pneumokokkenconjunctivitis, in Deutschland sehr häufig, durchwegs gutartig verlaufend, durch Schnupfen eingeleitet, endet bei heftigen Erscheinungen in der Regel nach einigen Tagen fast kritisch. Mit beginnender Besserung nimmt die Zahl der Pneumokokken im Sekret schnell ab. Die Erkrankung befällt mit Vorliebe Kinder und jüngere Personen, kann bei schwereren Formen mit Pseudomembranbildung verlaufen. Hornhautkomplikationen sind sehr selten. Die Pneumokokken färben sich nach *Gram* positiv (Taf. IV, Fig. 1).

2. Koch-Weeksche Bacillen. 2. Durch *Koch-Week*sche Bacillen.

Die Conjunctivitis durch *Koch-Week*sche Bacillen kommt in Deutschland meistens nur sporadisch vor, tritt in manchen Ländern gern epidemisch auf. Sie ist hochgradig kontagiös für Personen jedes Alters und stellt eine meist heftige Form des infektiösen Bindehautkatarrhs dar. Die Bacillen, ähnlich den Influenzabacillen, entfärben sich nach *Gram*. Bei Ausbruch einer Epidemie ist die Schule zu schließen (Taf. IV, Fig. 2).

3. Staphylokokken. 3. Durch Staphylokokken:

a) bei Neugeborenenkatarrhen, die nicht durch Gonokokken bedingt sind;

b) nach Operationen am Auge, bei denen die Keime im Bindehautschleim günstige Bedingungen finden;

c) bei Blepharitis und impetiginösem Ekzem.

Als seltenere Infektionserreger kommen in Betracht Influenzabacillen im Verlaufe von Influenzaepidemien, ferner Streptokokken, Bacterium coli u. a.

Aber auch ohne bakteriellen Sekretbefund begegnen wir akuten Bindehautkatarrhen:

1. bei Skrofulose ist der akute Schwellungskatarrh häufig bakterienfrei; *Hämatogene metastatische Conjunctivitis.*

2. bei hämatogener metastatischer Conjunctivitis gonorrhoica sind Gonokokken nicht auf der Schleimhaut anzutreffen;

3. bei Conjunctivitis durch Heuschnupfen entsteht die Entzündung durch das Pollenmaterial von Gramineen.

Behandlung der akuten Bindehautentzündung.

1. Entlastung des Auges vom Sekret durch mehrmalige Ausspülungen des Bindehautsackes am Tage mit Augenwässern: Acid. boricum 3 : 100, Hydr. oxycyanatum 1 : 3000, Kalium hypermang. 1 : 10.000. Sublimat 1 : 10.0000. *Spülungen.*

Bei den stärkeren Absonderungen von Sekret wird die Haut der Lider, besonders an den Lidwinkeln, leicht wund. Es ist daher zweckmäßig, daß nach der Ausspülung die Haut der Lider abgetrocknet und dann mit reiner Vaseline etwas eingefettet wird. Wir geben auch abends etwas Borvaseline auf die Lidränder, damit das Sekret nachts nicht so leicht an denselben haften kann und das Öffnen der verklebten Augenlider am Morgen leichter gelingt.

Fig. 19.

Tuschieren der Conj. mit Argentumlösung.

2. Bepinselung der Conjunctiva palpebrarum mit 1—2% Argentum nitricum in Pausen von 24 Stunden. *Tuschieren mit Argentum nitricum.*

Durch Ektropionieren der Lider muß die Hornhaut dabei geschützt werden. Ein Wattebausch, der an einen Glasstab zu drehen ist, wird mit der Lösung getränkt. Neutralisation mit Kochsalzlösung. Das Argentum nitricum ist ein Ätzmittel. Es bewirkt zunächst eine Steigerung der Hyperämie und vermehrte Durchblutung der Gewebe, vernichtet in den obersten Epithelschichten zahlreiche Bakterien. Mit dem Abstoßen des zarten Ätzschorfes tritt für den Kranken die Erleichterung ein. Die Gegenwart von Hornhautkomplikationen bildet keine Kontraindikation gegen das Argentum. Bei einfachen Bindehautkatarrhen heilen im Gegenteil Hornhautgeschwüre unter der ausgelösten Reaktion der Bindehaut leichter aus.

Zum Selbstgebrauch darf Argentum nitricum den Kranken nicht überlassen werden, da zu lange fortgesetzte Einträufelung zur Argyrosis der Bindehaut führt. Das Silber wird im Gewebe der Schleimhaut durch Reduktion in feinen Körnchen abgeschieden, die gesamte Conjunctiva erhält einen schmutziggraubraunen Farbenton, der nicht mehr zu beseitigen ist. *Argyrosis.*

Für leichtere Fälle genügen die milderen organischen Silberpräparate: Protargol, Sophol, Argentamin, Itrol, Argonin, Ichthargan. Gegen zurückbleibende Follikel kann der Alaunstift angewendet werden. *Organische Silberpräparate: Protargol, Sophol.*

Bei Bindehautentzündungen infolge von Gicht sind Ätzungen nicht am Platze, bei metastatischer Conjunctivitis gonorrhoica ist die intravenöse oder subcutane Injektion von Gonokokkenvaccine angezeigt. Lassen sich mechanische oder physikalisch-chemische Schädlichkeiten

für eine katarrhalische Conjunctivitis verantwortlich machen, so muß diesen Umständen Rechnung getragen werden. Die Conjunctivitis durch Heuschnupfen kann mit dem *Dunbar*schen Pollantin oder dem *Weichhardt*schen Graminol oder durch Immunisierung mit Pollenvaccine — allerdings mit sehr wechselnden Resultaten — bekämpft werden. Cocain, Adrenalin, Anästhesin, Einträufelung von 1%iger Lösung von Kalium chloric. bringen vorübergehende Linderung. Am besten wirkt Klimawechsel.

4. Die chronisch-katarrhalische Conjunctivitis.

Subjektive Beschwerden.

Bei einfacher chronisch-katarrhalischer Conjunctivitis klagt der Kranke über ein Gefühl von Brennen und Drücken in den Augen, das bei Aufenthalt in frischer Luft nachläßt, in staubiger und rauchiger Atmosphäre aber sofort zunimmt. Bei künstlicher Beleuchtung, im warmen Zimmer abends gesellt sich dazu ein Gefühl leicht eintretender Ermüdung, das Gefühl der Schwere in den Augen. Am Morgen gehen die Augen schwerer auf, auch setzt sich in den Lidwinkeln etwas Sekret an, bisweilen sind auch die Augen stärker verklebt.

Schwerere Form des chronischen Bindehautkatarrhs.

Schwerere Form des chronischen Bindehautkatarrhs.

Von der akuten katarrhalischen Entzündung unterscheiden sich die chronischen Formen des Bindehautkatarrhs zunächst dadurch, daß die Sekretion eine viel geringere ist. Die Sekrete sind meistens auch zäher oder klebriger, trocknen an der Haut der Lidränder fest. An der Schleimhaut selber fällt auf, daß dieselbe nicht mehr so glatt und glänzend ist wie unter normalen Verhältnissen. Sie ist auch nicht mehr so stark serös durchtränkt wie beim akuten Katarrh, sondern sie ist uneben geworden. Diese Unebenheit ist besonders deutlich in der Nähe der Übergangsfalte, die Conjunctiva sieht hier, wie wir uns ausdrücken, „samtartig“ aus. Diese Veränderung beruht auf einer stärkeren Entwicklung des Papillarkörpers. Leute mit chronischem Bindehautkatarrh haben häufig stärker gerötete Lidränder. Der intermarginale Abschnitt und auch die umgebende Hautpartie sind gerötet, etwas verdickt. In der Nähe der Lidwinkel finden wir öfter Excoriationen, Schrunden, kleine Risse in der Haut. Diese Veränderung ist die leichtverständliche Folge davon, daß das Bindehautsekret längere Zeit mit der Haut in Berührung kommt und zu einer Erweichung der Epidermis führt.

Folgezustände:

Besteht die chronische Bindehautentzündung lange Zeit, so kommt es auch zu einer Stellungsveränderung des unteren Lides. Der innere Abschnitt des unteren Lides, welcher das untere Tränenpünktchen trägt, wird ganz leicht vom Bulbus abgedrängt und nach auswärts gewendet.

Ectropium.

Wir sprechen von beginnendem Ectropium des unteren Lides. Es ist bemerkenswert, daß diese Auswärtswendung des unteren Lides beim chronischen Bindehautkatarrh mit Vorliebe im inneren Augenwinkel beginnt. Ist es im Verlaufe des chronischen Bindehautkatarrhs erst einmal zu einem beginnenden Ectropium gekommen, so verschlimmert sich der Zustand häufig durch folgende Momente: Durch die Eversion der Tränenpunkte wird zunächst die Aufsaugung

Eversion der Tränenpunkte.

der Tränen behindert, die Flüssigkeit staut sich im Bindehautsack. In derselben, der sich das Sekret der Conjunctiva zumischt, finden die vorhandenen Entzündungserreger einen willkommenen Nährboden, der Katarrh steigert sich. Können die Tränen nicht abfließen, so führt diese Flüssigkeit immer mehr zu einer Benetzung der Lidhaut, es entwickelt sich eine Dermatitis angularis sehr leicht aus der Epiphora.

Dermatitis angularis.

Die entzündete Conjunctiva verdickt sich durch Papillarhypertrophie immer mehr, denn sie ist nun durch die Auswärtskehrung der Lider den Einflüssen der Atmosphäre, Wind, Rauch, Staub ausgesetzt. Diese üben aber einen starken Reiz auf dieselbe aus. Die geschwollene Conjunctiva tarsi drängt nun ihrerseits den Lidrand immer stärker vom Bulbus ab, das Ectropium nimmt zu. Es kommen aber noch andere Momente hinzu. In vielen solcher Fälle wird die Haut des unteren Lides durch die Dermatitis immer spröder und unelastischer, und auch die verdickte Lidhaut trägt zur Verschlimmerung des Ectropiums beim chronischen Bindehautkatarrh bei. In anderen Fällen, besonders bei älteren Leuten, erschlafft der M. orbicularis und erschlafft auch die alte Lidhaut, so daß dieselben zu viel Lidhaut besitzen. Auch diese Erschlaffung der Muskulatur und der Haut führt zu einem Herabsinken der unteren Lider. Wischen sich die Kranken die Tränen ab, so ziehen sie das untere Lid ebenfalls noch vom Bulbus ab. So leitet der chronische Bindehautkatarrh einen Circulus vitiosus ein, der notwendig alle diese Folgen nach sich ziehen kann. In anderen solcher schweren Fälle verkürzt sich die benetzte, ekzematöse Lidhaut mehr in der horizontalen Richtung und führt auf diese Weise zu einer Verengerung der Lidspalte, zur Blepharophimosis.

Fig. 20.

Blepharoconjunctivitis chronica mit Ectropium des unteren Lides.

Blepharophimosis.

Leichtere Fälle von chronischem Bindehautkatarrh.

Leichtere Form des Bindehautkatarrhs.

Diesen schweren Formen von chronischem Bindehautkatarrh stehen zahlreiche leichtere Fälle gegenüber. Es gibt viele Menschen, die einen leichten chronischen Bindehautkatarrh mit sich herumtragen, ohne denselben zu beachten. Bei manchen Kranken beschränkt sich die geringe Rötung auf die Conjunctiva tarsi, es ist fast gar kein Sekret vorhanden, höchstens frühmorgens finden wir etwas in den inneren Winkeln. Wir bezeichnen solche Form auch wohl als Conjunctivitis sicca oder als Catarrhus siccus. Wenn wir bisher als Kardinalsymptome einer katarrhalischen Conjunctivitis Rötung, Schwellung, abnorme Sekretion der Bindehaut kennen gelernt haben, so sind dieselben in solchem Falle nur in geringem Maße vorhanden. Besonders ist die

Schwellung der Conjunctiva so gering, daß die *Meibom*schen Drüsen noch deutlich durchschimmern. In anderen Fällen von einfachem chronischen Bindehautkatarrh entwickeln sich außer den eben besprochenen Veränderungen einzelne Follikel in der unteren Übergangsfalte. Dieselben sind meistens nur klein, bleiben auch klein und scharf abgegrenzt, ohne stärkere Rötung in ihrer Umgebung. Aber auch in der äußeren und inneren Ecke der oberen Übergangsfalte kommen solche Follikel vor, ohne daß etwa Trachom vorhanden ist. Ich darf an das erinnern, was wir bei der Differentialdiagnose des Trachoms besprechen.

Follikelbildung.

Bei allen Formen von chronischen Bindehautkatarrhen können Hornhautinfiltrate und katarrhalische Geschwüre am Hornhautrand auftreten. Da eine entzündete Schleimhaut reichlich Bakterien beherbergt, führen kleine Verletzungen der Hornhaut bei der arbeitenden Bevölkerung, die vielfach an chronischer Bindehautentzündung leidet, leicht zu eitrigen Infektionen.

Ätiologie des chronischen Bindehautkatarrhs.

1. Diplobacillenconjunctivitis.

Wenn der Arzt eine chronische Conjunctivitis vor sich hat, soll er sich zuerst die Frage vorlegen, ob es sich um eine Diplobacillenconjunctivitis handelt.

Denn mehr als die Hälfte aller einfach chronisch-katarrhalischen Bindehautentzündungen sind Diplobacilleninfektionen. Doch wird diese Krankheit außerordentlich häufig übersehen und nicht erkannt, weil die objektiven Veränderungen am Auge nur sehr gering sein können.

Bei typischen Fällen von Diplobacillenconjunctivitis besteht die Rötung der Lidränder nur im inneren und äußeren Augenwinkel (Taf. IV, Fig. 3).

Blepharoconjunctivitis angularis.

Besonders ist der innere Lidwinkel gerötet, er zeigt einen eigentümlichen lividen Farbenton. Dabei ist die Haut in den geröteten Lidwinkeln feucht, erscheint etwas maceriert und bedeckt mit einem graugelben, zähen Sekret. Die Schleimhaut ist etwas gerötet bis in die Übergangsfalte hinein. Die Conjunctiva bulbi ist aber fast gar nicht beteiligt, nur in der Gegend der Lidwinkel ist sie wieder etwas stärker gerötet. Die chronische Entzündung der Conjunctiva katarrhalischer Natur spielt sich hauptsächlich an den Lidwinkeln ab. Man hat sie daher auch mit Recht Blepharoconjunctivitis angularis genannt.

Diplobacillen.

Entnehmen wir etwas von dem grauen Schleim, der auf der Carunkel liegt, und fertigen daraus ein Präparat an, so finden sich fast regelmäßig in dem zellarmen Sekret zahlreiche kurze, plumpe Bacillen, meistens zu zweien. Sind Epithelzellen vorhanden, so liegen die Bacillen meistens dicht an denselben, diese Zellen teilweise verdeckend. Phagocytose ist selten. Die Bacillen sind an ihren Enden abgerundet, wechselnd in ihrer Größe, häufig sieht man kleine Doppelbacillen, im ganzen aber ist die Erkennung dieser Diplobacillen eine sehr leichte. Sie entfärben sich nach *Gram*, haben nur eine geringe Kapselbildung aufzuweisen (Taf. IV, Fig. 4).

Die Diplobacillen sind fast ausschließlich augenpathogen. Sie finden sich zwar bei den Kranken häufig auch in der Nase, bewirken aber hier keine Erkrankung. In der Kultur verflüssigen sie das *Löffler*sche Serum.

2. Chemisch-physikalische Reize: Rauch, Staub.

Bei vielen anderen Fällen von chronischem Bindehautkatarrh sind aber die bakteriologischen Befunde nicht prägnant.

Wenn wir eine Diplobacillenconjunctivitis ausschließen können, so kommen zunächst chemisch-physikalische Reize in Betracht: Staub,

Rauch, schlechte Atmosphäre. Wer an chronischem Bindehautkatarrh leidet, weiß, daß sich nach solchen Einflüssen die Beschwerden steigern. So leiden in der Industrie zahlreiche Arbeiter an chronischem Bindehautkatarrh, derselbe ist zum Teil eine Berufskrankheit. So führt die dauernde Einwirkung von Wind und Wetter bei Landleuten, Kutschern u. s. w. zum chronischen Bindehautkatarrh. Darum werden Menschen mit stark prominierenden Augen (Glotzaugen, Lagophthalmus) leicht von chronischem Bindehautkatarrh belästigt.

Es kann der chronische Bindehautkatarrh zu einem Ectropium führen und umgekehrt jedes Ectropium aus anderer Ursache eine Reizung und chronische Entzündung der Conjunctiva einleiten. Wir finden ferner die Zeichen der chronischen Conjunctivitis bei Arbeitern, deren Augen großen Hitzegraden ausgesetzt sind. Man ist in der neueren Zeit auch darauf aufmerksam geworden, daß die kurzwelligen Strahlen des Lichtes zu Reizung der Bindehaut Veranlassung geben können.

3. Veränderungen am Auge selbst.

Der chronische Bindehautkatarrh hat aber noch mannigfache andere Ursachen. In erster Linie müssen wir dabei nach Veränderungen am Auge selber suchen. In jedem Falle von chronischem Bindehautkatarrh müssen wir die Tränenwege genau untersuchen, denn jede Störung in der Ableitung derselben führt zur Entzündung auch der Conjunctiva. Besonders bei einseitiger chronischer Conjunctivitis muß der Druck auf den Tränensack instinktiv unser erster Griff sein.

a) Störung in der Tränenableitung.

b) Lidranderkrankungen.

Darauf achten wir auf den Lidrand solcher Augen, an den die Schleimhaut ja anstößt und von dem aus sie sehr leicht affiziert wird. So wird das pustulöse Ekzem und die Sycosis des Lidrandes stets von einer Bindehautentzündung begleitet. Auch das schuppende Ekzem und die Seborrhoea sicca des Lidrandes sind fast immer mit einer sehr hartnäckigen chronischen Conjunctivitis verbunden. Auf eine eigentümliche Form der Conjunctivitis chronica weist *Peters* hin, die sich bei Leuten findet, deren Lidhaut abnorm weich ist und feinste Risse aufweist.

c) Infarkte der Meibomschen Drüsen

Endlich können selbstverständlich die Ursachen eines chronischen Bindehautkatarrhs in der Conjunctiva selber gelegen sein. So finden wir sehr häufig selbst bei jüngeren Personen kleine, harte Konkremente, Kalkinfarkte der *Meibom*schen Drüsen in der Conjunctiva tarsi von weißlichgelber Farbe, die in ihrer unmittelbaren Umgebung einen chronischen Reizzustand in der Conjunctiva unterhalten. Wir müssen ferner nachsehen, ob nicht der Beginn oder das letzte Stadium einer Chalazionbildung vorliegt, die ebenfalls die Conjunctiva in Mitleidenschaft zieht, ob falsch stehende Cilien das Auge reizen.

d) Chalazion.

e) Allgemeinerkrankungen.

Abgesehen von allen diesen lokalen Ursachen für eine chronische Bindehautentzündung, können auch Reizungen von der Blutbahn aus bei Allgemeinerkrankungen eine Conjunctivitis herbeiführen. Freilich handelt es sich hier meistens um akute Entzündungen. So kennen wir eine solche bei Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Influenza, Gonorrhöe. Es gibt aber auch eine Stoffwechselstörung, bei der wir eine chronische Conjunctivitis mit periodischen Exacerbationen antreffen, das ist die harnsaure Diathese.

f) Refraktionsanomalien. Anomalien der Refraktion, vor allem Hypermetropie und Astigmatismus sind ebenfalls geeignet, Kongestionszustände auch in der Schleimhaut des Auges zu unterhalten. Die Asthenopie, welche mit unkorrigierter Refraktionsanomalie verbunden ist, führt zu einer Steigerung der Innervation der Augen, diese zur funktionellen Hyperämie auch in der Conjunctiva, die schließlich bei langem Bestand dauernde Veränderungen am Lidrand und in der Schleimhaut bedingt. Freilich darf dieser Zusammenhang auch nicht überschätzt werden. Die Verhältnisse liegen auch vielfach so, daß erst eine chronische Conjunctivitis ihrerseits eine Asthenopie auslösen kann. Immerhin spielt die Refraktionsanomalie auch bei der chronischen Hyperämie der Conjunctiva sicher eine Rolle.

Es ist verständlich, daß bei all dieser Ätiologie der Verlauf des chronischen Bindehautkatarrhs ein sehr langwieriger ist. Viele Menschen leiden eigentlich ihr ganzes Leben lang mehr oder weniger an diesen Beschwerden. Bei Greisen finden wir fast immer einen solchen Catarrhus senilis. Bei allen Formen von chronischem Bindehautkatarrh sind die Beschwerden bald stärker, bald geringer.

Anatomisch findet sich bei chronischer Conjunctivitis eine Vermehrung des adenoiden Gewebes, mit papillären Erhebungen. Im Epithel fällt uns vor allem die Vermehrung der Becherzellen auf.

Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhs.

Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhs: bei Diplobacillenconjunctivitis: Zink. Gentianaviolett. Zur Behandlung der Diplobacillenconjunctivitis stehen uns zwei specifisch wirksame Mittel zur Verfügung: Zincum sulfuricum zur häuslichen Behandlung in Form von Einträuflungen und Salbe und die violetten Farbstoffe, z. B. Gentianaviolett 1 : 500 in der Sprechstunde des Arztes. Die Behandlung mit Zink muß wochenlang konsequent durchgeführt werden. Unterstützt wird die Wirkung der Einträuflungen durch Aufstreichen von Zinksalben für die Nacht. Sehr viel schneller und besser als Zink wirkt vielfach die Einträuflung von Gentianaviolettlösung. In sehr hartnäckigen Fällen kann die aktive Immunisierung mittels abgetöteter Diplobacillen in Betracht kommen.

Korrektion von Refraktionsfehlern. Findet sich eine Refraktionsanomalie, wie Hypermetropie oder Astigmatismus, so verordnen wir zunächst die geeigneten Brillen.

Darauf sehen wir uns die Umgebung des Auges auf etwaige Veränderungen in der Lidhaut und am Lidrand an. Die Lidrandentzündungen müssen vom ersten Beginn der Behandlung mit in Angriff genommen werden.

Beseitigung von Tränenleiden. Haben wir eine Störung in der Tränenableitung als Ursache der chronischen Conjunctivitis erkannt, so muß diese beseitigt werden.

Mit der Beseitigung chronischer Nasenleiden bessert sich auch der chronische Bindehautkatarrh.

Leute mit chronischem Bindehautkatarrh müssen vielfach erst lernen, ihre Augen zu pflegen:

Zur Reinhaltung der Augen und Säuberung der Lidränder: Augenwässer (Borwasser 2%, Boraxlösung 3%, Hydrarg. oxycyanat 1:5000).

Zur Behandlung der Conjunctiva: Die Adstringentien wirken beim chronischen Katarrh sichtlich besser als die Antiseptica, vor

allem Zincum sulfuricum, mit Zusatz von Adrenalin; ferner Collyrium adstringens. Dagegen sei beim chronischen Katarrh vor dem Argent. nitric. gewarnt, weil seine dünnen Lösungen leicht dissoziieren und reizen. An seiner Stelle lieber Protargol! Mildere Adstringentien sind Resorcin, Natrium biboracium. In manchen Fällen mit einzelnen Follikeln Anwendung des Alaunstiftes. Abzuraten ist von Cocain, weil es bei längerer Dauer das Epithel schädigt. Da in sehr vielen Fällen von chronischem Bindehautkatarrh in den *Meibom*schen Drüsen abnorme Mengen von Sekret liegen, ist es empfehlenswert, den Lidrand zu massieren und das Sekret der Drüsen auszudrücken. Rötung der Lidränder kann auf diese Weise schnell verschwinden.

In hartnäckigen Fällen, aber nur im Notfall: Erweiterung der Lidspalte, wenn das Oberlid dem Bulbus zu straff anliegt. Für resistente Fälle kommt die Abschabung der Schleimhaut oder ihre Scarification in Betracht.

Endlich finden wir besonders bei sensiblen Leuten zugleich mit dem chronischen Bindehautkatarrh eine auffällige Empfindlichkeit des N. supraorbitalis. In solchen Fällen ist der interne Gebrauch von Chinin und Eisen in einer Kombination mit Secale cornutum empfohlen worden.

Fig. 21.

Einträuflung in den Bindehautsack.

Von erheblicher Bedeutung ist auch, daß die Verdauung geregelt wird, und ich brauche wohl kaum hervorzuheben, daß wir anämische Zustände, Skrofulose auch hier zu berücksichtigen haben. Bei vielen Fällen müssen wir uns begnügen, die Beschwerden, die wechselvoll immer wiederkehren, wenigstens zu lindern.

5. Conjunctivitis pseudomembranosa.

(Conjunctivitis crouposa, diphtherica.)

Klinisches Bild.

Bei schwerer croupöser oder pseudomembranöser Conjunctivitis sind die Lider gerötet, geschwollen, stark infiltriert und fühlen sich bretthart an, die ganze Conjunctiva des unteren Lides bis in die Übergangsfalten hinein ist überzogen von einer graugelblichen oder schmutziggrauen, undurchsichtigen Membran. In der unteren Übergangsfalte sieht die Schleimhaut gelblichweißlich und speckig aus, sie ist von einzelnen roten Punkten durchsetzt. Bei noch schwereren Formen können diese Nekrosen bis tief in den Tarsus hineinreichen und auch die benachbarte Lidhaut kann streckenweise oder gar vollständig von einer Gangrän ergriffen sein. In anderen schweren Fällen liegen nur vereinzelte nekrotische Inseln in der Lidhaut. Die Conjunctiva bulbi ist fahl, gelb,

chemotisch abgehoben und umgibt die Hornhaut wie ein steifer Wall. Beim Auseinanderhalten der Lider quillt auch eine geringe Menge einer trüben, dünnen Flüssigkeit aus der Lidspalte, die sich rot färbt, weil es aus der stark infiltrierten und membranüberzogenen Schleimhaut leicht blutet (Taf. IV, Fig. 5).

Hornhautgefahr. Mit einer Gefahr für die Hornhaut ist stets zu rechnen. Ihre Schädigung beruht auf der Toxinwirkung, auf der Ernährungsstörung infolge der Infiltration der Conjunctiva bulbi und der Neigung zur Sekundärinfektion.

Verlauf der Bindehautdiphtherie. Bei gutartigem Verlauf geht die Schwellung der Lider zurück, die Haut der Lider wird wieder faltiger, weicher, die Lider lassen sich umschlagen und die Absonderung der Schleimhaut nimmt zu, bis auch diese allmählich aufhört und die Schleimhaut sich erholt. Nur bei schweren Fällen kommt es zu einem teilweisen nekrotischen Zerfall der Schleimhaut, die zur Narbenbildung führt. Bei schweren gangränösen Entzündungen können daher Verkürzung der Lidspalte, Entropium, Symblepharonbildungen, Trichiasis und Xerosis die Endausgänge sein. Soweit solche schwere Formen auf reiner Diphtherieinfektion beruhen, sind sie nach Einführung der Serumtherapie aber seltener geworden.

Differentialdiagnose der Bindehautdiphtherie: Differentialdiagnostisch käme nur in Betracht, daß der sehr seltene Pemphigus akut einsetzen kann. Bei demselben bilden sich aber die Membranen monatelang immer wieder, sind leicht abzuziehen. Und die geschwürbildenden Krankheiten der Conjunctiva, bei denen ein fibrinöser Belag vorhanden sein kann, würden wir leicht erkennen. Granulierende Geschwüre sehen ganz anders aus, auch ist der Beginn nicht ein akuter wie bei der Diphtherie.

Membranbildungen bei der Conjunctivitis treffen wir auch nach Einwirkung eines Traumas, das mechanischer, chemischer oder thermischer Natur sein kann.

So kann sich nach Operationen an der Conjunctiva, beispielsweise nach Schieloperationen, eine Wunde der Conjunctiva mit einem fibrösen Belag überziehen. Es kann ferner längere Zeit ein Fremdkörper die Conjunctiva gereizt und zu fibrinösen Ausscheidungen Veranlassung gegeben haben. Es kann sich aber auch nach chemischen Reizwirkungen, beispielsweise nach Einwirkungen von Säuren, Laugen, Ammoniak, Membranbildung einstellen. Ein typisches Beispiel ist die Kalkverätzung der Conjunctiva und nicht zum wenigsten die Membranbildung nach der therapeutisch so vielfach von uns benutzten Argentumeinwirkung. Eine typische Conjunctivitis crouposa wird ferner durch die Jequiritolapplikation am Auge herbeigeführt. Daß ferner durch Verbrennungen der Conjunctiva durch glühendes Metall membranöse Auflagerungen entstehen können, sei ebenfalls erwähnt.

Ätiologie. Die bakteriologischen Untersuchungen der neueren Zeit haben gezeigt, daß das klinische Bild einer mit Pseudomembranbildungen einhergehenden Entzündung der Conjunctiva durch eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Krankheitserreger, wie Pneumokokken, Gonokokken, *Koch-Weeks*che Bacillen, Streptokokken, Diphtheriebacillen herbeigeführt werden kann. Es ist daher nicht möglich, durch den bloßen Anblick mit Sicherheit eine Diphtherie der Conjunctiva zu diagnostizieren. Die leichteste Conjunctivitis crouposa kann durch hochvirulente Diphtheriebacillen und die schwerste diphtherische Conjunctivitis durch Streptokokken und umgekehrt verursacht werden. Erst die bakteriologische Untersuchung ermöglicht die Entscheidung.

Grampositive Stäbchen bei einer croupösen Conjunctivitis erwecken den Verdacht der Diphtheriebacilleninfektion. Zur Sicherstellung der Diagnose ist aber die Kultur und der Tierversuch erforderlich.

Da bei jeder Conjunctivitis pseudomembranosa vor allem mit Diphtheriebacillen und Streptokokken, bzw. einer Mischinfektion zu rechnen ist, bis zur Fertigstellung der bakteriologischen Diagnose aber Tage vergehen, so ist in allen schweren Fällen eine sofortige Injektion von Diphtherieheilserum gerechtfertigt. Die günstige Wirkung desselben bei der Bindehautdiphtherie ist bisher allgemein anerkannt. Dagegen werden Hornhautkomplikationen von dem Serum kaum beeinflußt, weil es sich dabei meistens um Sekundärinfektion mit Eitererregern handelt.

Streptokokkeninfektionen.

Eine besondere Besprechung verlangen noch die Streptokokkeninfektionen. Es sind gerade die schwersten Entzündungen, welche zur Nekrose der Bindehaut und Zerstörung der Hornhaut führen. In der Regel handelt es sich dann um schlecht genährte oder mit Lues hereditaria behaftete Kinder oder um Rekonvaleszenten. Viele derselben gehen an sekundärer Sepsis zu grunde. Das ist begreiflich, wenn wir sehen, daß vielfach die Conjunctiva und Cornea in eine dichte Streptokokkenkultur verwandelt sind. Es gehört auch hierher die vielfach nach Masern oder Scharlach auftretende croupöse Conjunctivitis. Auch sie ist meistens durch Streptokokken bedingt, während es besonders hervorgehoben werden muß, daß wir bei einer einfachen Conjunctivitis Streptokokken nur ausnahmsweise antreffen. Ferner kommt mitunter bei Stenosen im Ductus nasolacrimalis eine Conjunctivitis durch Streptokokken vor, die auch lacrimale Streptokokkenconjunctivitis genannt wird. Wir sehen dabei vielfach eine iritische Reizung, welche durch Resorption der Toxine zu erklären sein wird. Und endlich finden wir mit einer gewissen Vorliebe Streptokokken bei einer Conjunctivitis, die sich so häufig an impetiginöse Ausschläge im Gesicht anschließt. Hier handelt es sich um skrofulöse Individuen.

Bei schweren Streptokokkenentzündungen am Auge greifen wir ebenfalls zum specifischen Streptokokkenserum. Die Schwierigkeiten für die Entfaltung der therapeutischen Wirkung liegen bei den Streptokokkensera nur darin, daß dieselben den einzelnen Stämmen gegenüber von verschiedener Wertigkeit sind, vor allem aber auch darin, daß wir meistens das Mittel zu spät anwenden können. Bei solchen Fällen gilt es aber vielfach nicht nur das Auge zu erhalten, sondern auch das Leben von Kindern zu retten. Aus diesem Grunde dürfen wir das Mittel nicht unversucht lassen. Zur Streptokokkendiagnose ist vor allem am Auge immer eine Differentialdiagnose den Pneumokokken gegenüber erforderlich. Meistens gibt der Tierversuch bei der Maus den Ausschlag, bei der wir die Pneumokokken in der bekannten Kapselform im Blute finden.

Therapie.

Die lokale Therapie bei pseudomembranöser Conjunctivitis beschränkt sich auf Reinigung des Auges, Einstreichen von Jodoform- oder Sublimatsalbe (1:3000), Einträuflung von Protargol, Syrgol, Aufstreichen von Pyocyanase auf die Membran, Auflegen von Wärmekompressen zur Hebung der Circulation. Wegen der Ansteckungsgefahr für andere Personen ist eine strenge Isolierung der Kranken in der Klinik erforderlich.

6. Conjunctivitis gonorrhoica.

(Blennorrhöe.)

Vorbemerkungen.

Conjunctivitis gonorrhoica.

Bei Augeneiterung des Neugeborenen mit dem klinischen Bild der Blennorrhöe hat der Arzt in erster Linie an eine gonorrhoische Infektion zu denken. Gelegentlich kann eine blennorrhoische Conjunctivitis aber auch durch andere Infektionserreger, wie Pneumokokken, Staphylokokken, *Koch-Weeks*che Bacillen, *Friedländer*sche Pneumoniebacillen, Bacterium coli, Diplobacillen, Streptokokken, Influenzabacillen, Diphtheriebacillen etc. hervorgerufen werden.

Ätiologie.

Auf Grund des klinischen Bildes allein darf daher nicht der Verdacht ausgesprochen werden, daß Mutter und Kind gonorrhoisch infiziert seien und Schadenersatzklage etwa gegen den Vater eingeleitet werden könne. Erst die bakteriologische Sekretuntersuchung unter Zuhilfenahme der *Gram*schen Färbung bringt die Entscheidung. Die Gonokokken entfärben sich nach *Gram*. Aber auch die Bedeutung des Abstrichpräparates wird dadurch etwas eingeschränkt, daß gonokokkenähnliche, gramnegative Diplokokken (Micrococcus catarrhalis, Meningokokken) katarrhalische oder eitrige Bindehautentzündungen beim Neugeborenen hervorrufen können. In solchen zweifelhaften Fällen bringt allein die kulturelle Untersuchung die Entscheidung. Zur klinischen Beurteilung ist zu bemerken, daß die nicht gonorrhoische Blennorrhöe häufig erst später nach der Geburt beginnt, daß beide Augen nicht so schnell hintereinander befallen werden, daß das ganze Krankheitsbild nicht so schwer ist, wie bei der gonorrhoischen Infektion, daß der Meningococcus am Auge außerordentlich selten, der Micrococcus catarrhalis nicht bei akuter Bindehautentzündung, sondern in dem spärlichen Sekret von chronisch entzündeter Conjunctiva angetroffen wird. Solange es sich um das klinische Bild der Blennorhöe handelt, kann daher trotz der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bisher noch immer bereits durch das Grampräparat die praktische Diagnose der Gonorrhöe am Auge gestellt werden.

Bakteriologische Untersuchung.

Einschlußblennorrhöe.

In einer Gruppe von Fällen mit dem klinischen Bild der Blennorrhöe treffen wir neben Gonokokken, aber auch ohne dieselben, bei Anwendung der Giemsafärbung in den Epithelien die *Prowazek*schen Zelleinschlüsse an, die auch beim Trachom zu finden sind. Diese Einschlußblennorrhöe führt zu einer papillären Hypertrophie der Bindehaut, ohne die Cornea zu schädigen. Wahrscheinlich handelt es sich um ein aus den Genitalien übertragenes Virus (Taf. IV, Fig. 6).

Klinisches Bild und Verlauf der Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen.

Verlauf der Blennorrhöe.

Zustandekommen der Infektion.

In der Regel bemerkt man die ersten Anzeichen der Erkrankung zwischen dem 2. und 4. Tag nach der Geburt. Meistens sind von vornherein beide Augen befallen, es kann aber auch das zweite Auge nachfolgen, in seltenen Fällen auch verschont bleiben. Die Erkrankung kommt so zu stande, daß gonokokkenhaltiges Sekret von der Schleimhaut der Geburtswege in den Bindehautsack gelangt. Dies kann offenbar bereits während des Durchtritts des kindlichen Kopfes durch die Scheide erfolgen. Bei den Bewegungen des Kopfes werden Verschiebungen der Lidränder nicht ausbleiben und dieses Eindringen von infektiösem Sekret in den Bindehautsack ermöglichen. Frühzeitiger Blasensprung, Verzögerung der Austreibungsperiode erhöhen diese Infektionsgefahr. Ja, es sind nicht wenige Fälle mitgeteilt, bei denen die Kinder mit einer ausgesprochenen Blennorrhöe bereits geboren waren und bei denen sogar die Hornhaut vereitert und bereits perforiert war. Die Infektion kann aber auch nach der Geburt erfolgen. Dann ist das auf den Lidern

des Kindes haftende Sekret durch die Pflegerin beim unzweckmäßigen Reinigen auf die Conjunctiva gebracht worden. Es ist auch nicht selten beobachtet worden, daß die Infektionsquelle gar nicht bei der Mutter des betreffenden Kindes zu suchen war, sondern daß durch Zwischenpersonen das infektiöse Sekret verschleppt war. Es kommt auch vor, daß noch nachträglich die Mutter infolge von Unsauberkeit ihr gonokokkenhaltiges Lochialsekret auf das Kind überträgt. In solchen Fällen handelt es sich um Spätinfektionen.

Stadium der Infiltration.

Wann auch immer die Infektion erfolgt ist, die Krankheit setzt mit charakteristischen Erscheinungen ein. Das erste Stadium ist das der Infiltration. Die Lider schwellen schnell an, das Auge wird nicht mehr geöffnet, die Lidschwellung ist zunächst eine sehr pralle, so daß man selbst mit dem Elevateur Mühe hat, die Lidspalte zu öffnen. Die Bindehaut der Lider ist stark hellrot bis in die Übergangsfalten hinein. Sehr bald ist in schwereren Fällen auch die Conjunctiva bulbi gerötet und durch Chemosis von der Unterlage abgehoben. Wir sehen diese Chemosis gar nicht gern, sie deutet eine bösartige Infektion an. Noch ist die ganze Schleimhaut aber glatt und glänzend. Aus der Lidspalte dringt — ein Zeichen für die gesteigerte Sekretion und Durchtränkung der Conjunctiva — ein Sekret, das in diesem Stadium noch wässerig, häufig gelblich gefärbt, „fleischwasserähnlich“ ist. Auf diesem Stadium bleibt aber die Krankheit nicht lange, dasselbe dauert nur wenige Tage.

Stadium der Pyorrhöe.

Das erste Anzeichen dafür, daß die Krankheit unaufhaltsam weiterschreitet, liefert uns das Sekret. Dasselbe wird zum dicken gelben Eiter. Wir nennen dieses Stadium das der Pyorrhöe. Der Name ist in der Tat bezeichnend genug. Denn stromweise quillt der Eiter aus den Augen heraus, sich immer erneuernd. Kaum haben wir ein solches Auge gereinigt, ist nach wenigen Minuten der Eiter in großen Massen wieder da.

Allmählich merkt man, daß die pralle Schwellung der Lidhaut etwas nachläßt, daß feine Falten wieder in ihr auftreten und die Beweglichkeit eine bessere wird. Inzwischen melden sich auch an der Conjunctiva selber bemerkenswerte Veränderungen. Sobald die Eiterung eingesetzt hat, bekommt die Schleimhaut ein mehr dunkelrotes Aussehen und verliert ihre glatte Beschaffenheit.

Auf der Conjunctiva palpebrae, dicht an der Übergangsfalte, sieht die Schleimhaut allmählich samtartig aus, weil der Papillarkörper beginnt zu hypertrophieren.

Stadium der Papillarhypertrophie.

Das alles sind schon Zeichen dafür, daß die Krankheit ihrem letzten Stadium entgegengehen will. Das Sekret verliert allmählich den eitrigen Charakter, wird schleimig-eitrig und zuletzt mehr katarrhalisch, dafür aber hat die Wucherung des Papillarkörpers mächtig zugenommen. Die ganze Schleimhaut sieht jetzt zerklüftet aus, kann selbst mit zottigen Erhebungen bedeckt erscheinen. Dieses Stadium der Papillarhypertrophie konnte bei der früheren Behandlung wochenlang bestehen bleiben. Aber auch diese Wucherungen bilden sich schließlich wieder zurück, die Schleimhaut blaßt ab und wird wieder glatt. Die Conjunctivitis gonorrhoica ist eine Krankheit, von der sich die Bindehaut völlig wieder erholen kann, ohne dauernden Schaden davonzutragen.

Das ist um so bemerkenswerter, als die Schleimhaut während des ganzen Verlaufes erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen durchmacht. In dem

ersten Stadium überwiegt die ödematöse Schwellung, enorme Füllung der Gefäße und die Infiltration des Gewebes. Das Epithel der Lidbindehaut ist gelockert, fehlt auch an einigen Strecken. In dem dritten Stadium bleiben die Papillen die auffallendste Erscheinung, dieselben sind stark vergrößert, ihr bindegewebiges Stroma enthält massenhaft Gefäße. Aber die gesamten entzündlichen Vorgänge verschonen den Tarsus. Daraus erklärt es sich zum großen Teil, daß keine schwereren narbigen Veränderungen zurückbleiben.

Hornhautkomplikationen.

Leider wird der Verlauf aber sehr häufig dadurch kompliziert, daß die Cornea schwer in Mitleidenschaft gezogen wird. Wenn dieses Ereignis eintritt, bleibt es selten bei einem einfachen Infiltrat, das sich wieder vollkommen zurückbilden kann. Meistens schreitet die Infektion der Hornhaut weiter, und es kommt zur Geschwürbildung. Die Hornhautgeschwüre bei Blennorrhöe können auf zwei verschiedenen Prädilektionsstellen auftreten. In den selteneren Fällen erscheinen unmittelbar am Rande der Cornea gelblichgraue Infiltrate, die dann schnell konfluieren und nach Art der katarrhalischen Hornhautgeschwüre, dem Limbus parallel verlaufend, eine sichelförmige Gestalt annehmen. Dieselben können auch in der Mehrzahl auftreten, die ganze Circumferenz der Cornea umfassen und zu einer eitrigen Einschmelzung der ganzen Hornhaut führen. Viel häufiger aber ist der andere Typus von Hornhautgeschwüren. Es entsteht zunächst in der Hornhautmitte eine leichte, hauchige Trübung. Bald aber nimmt die Trübung zu, das Epithel ist an einer charakteristischen Stelle abgestoßen. Dieselbe liegt etwas unterhalb der Hornhautmitte und entspricht derjenigen Partie der Hornhaut, die bei geschlossenen Lidern, wobei ja der Bulbus nach oben gewandt ist, unter der Lidspalte gelegen ist. Hier entwickelt sich dann schnell ein horizontal verlaufendes, meist oval gestaltetes Ulcus, das leider die Neigung hat, in die Tiefe des Parenchyms einzudringen. Diese Art von Lokalisation erklärt sich daraus, daß innerhalb der Lidspalte das eitrige Sekret am meisten vorhanden ist und an dieser Stelle die toxischen Produkte der Mikroorganismen am stärksten auf die Hornhaut einwirken können.

Ulcera.

Ausgang der Geschwüre:

Der Verlauf dieser Geschwüre ist ein verschiedener. Noch als sehr günstig ist der Ausgang zu bezeichnen, wenn das Geschwür ohne Perforation heilt. Meistens vollzieht sich dann die Vernarbung unter starker Gefäßentwicklung vom Rand der Hornhaut her. Es bleiben dann Leukome zurück, die allerdings einer sehr bemerkenswerten Aufhellung fähig sind, so daß bei solchen Individuen im späteren Leben oft nur eine zarte Macula auf den damaligen Ernst der Situation hinweist.

Leukome.

Häufig genug stehen diese Geschwüre aber erst, wenn sie perforiert sind. Es hängt dann von der Größe des Geschwüres, von der Art der Perforation etc. ab, welches der Endausgang ist. Am häufigsten kommt es zum Irisprolaps, der ein Leukoma adhaerens zurückläßt. Der Irisprolaps kann aber auch mit ektatischer Narbe, mit einem mehr oder weniger großen Staphylom ausheilen. Schreitet das Ulcus trotz der Perforation noch weiter, geht die Infektion in die Tiefe des Auges, so kann Phthisis bulbi der Endausgang sein. Eine besondere Besprechung bedarf bei diesen Vorgängen das Verhalten der Linse. Rückt nach Perforation des centralgelegenen Geschwüres und Abfluß des Kammerwassers die Linse nach vorn, so übt der eitrige Entzündungsprozeß in der Cornea einen Reiz auf das vordere Kapselepithel aus. Dasselbe wuchert, und wir finden nach schließlicher Heilung solcher Hornhautgeschwüre dann

Irisprolaps. Leukoma adhaerens. Staphylom.

einen vorderen Kapselstar, aus dessen Vorhandensein wir noch im späteren Leben die damaligen Vorgänge erkennen können. Die Linse kann aber auch bei plötzlich eintretender Perforation, besonders wenn die Kinder stark pressen, luxiert werden. Wir finden sie dann wohl bei der Visite zwischen den Lidrändern. *Vorderer Kapselstar. Luxation der Linse.*

Fig. 22.

Endausgang schwerer Blennorrhöe.
R.: Staphylom der Cornea.
L.: Leukoma corneae.

Stomatitis gonorrhoica.

Wir beobachten bei der Conjunctivitis gonorrhoica aber auch nicht gerade selten eine Mitbeteiligung des Gesamtorganismus. So kann bei solchen Neugeborenen eine Stomatitis gonorrhoica auftreten, die allerdings meistens gutartig ist und schnell abläuft. Dieselbe wird vielfach übersehen. Sie kommt dadurch zu stande, daß das infektiöse Sekret durch die Hände des Kindes in den Mund gelangt. Aber auch von den Tränenwegen aus können die Gonokokken natürlich den Rachen und Mund erreichen. Bedeutungsvoller ist der Zusammenhang der Augenentzündung mit Gelenkerkrankungen, den wir auch bei Neugeborenen antreffen können. Offenbar wird ein Teil der Gonokokken in das Blut aufgenommen und kann nun von hier aus metastatisch in den Gelenken abgelagert werden. Dabei sind die Gonokokken in den intra- und periartikulären Exsudaten nachgewiesen worden. Die Gelenkentzündungen treten meistens in der 3. und 4. Woche der Erkrankung auf, können aber auch schon früher vorkommen. Am meisten disponiert erscheint das Kniegelenk, Handgelenk und Fußgelenk, auch noch das Ellenbogengelenk. Die Gelenkentzündung verläuft unter Fieberbewegungen, nimmt aber gerade bei den Neugeborenen meistens einen günstigen Verlauf. Selten kommt es zu periartikulären Abscessen. *Gelenkerkrankungen.*

Conjunctivitis gonorrhoica des Erwachsenen.

Conjunctivitis gonorrhoica des Erwachsenen.

Für den Erwachsenen ist die Erkrankung noch viel ernster als für den Neugeborenen, denn die Erfahrung hat gelehrt, daß die Cornea in höherem Grade gefährdet ist. Dies beruht darauf, daß beim Erwachsenen die Conjunctiva bulbi besonders mitbeteiligt ist. Chemosis, starke Infiltration der Conjunctiva bulbi beeinträchtigen die Ernährung der Cornea.

Das schwere Krankheitsbild: sehr kurze, nur nach Stunden zählende Inkubationszeit, enorme Schwellung der Lider, Schmerzen, Fieber, Entzündung der Präaurikulardrüse, Chemosis der Conjunctiva bulbi, reichlich dünnflüssiges, gelblichrötliches Sekret, muß sofort den Verdacht auf eine gonorrhoische Infektion lenken.

Prognose und Prophylaxe der Blennorrhöe.

Prognose und Prophylaxe der Blennorrhöe.

Die Conjunctivitis gonorrhoica des Neugeborenen ist eine sehr ernste Erkrankung. Noch jetzt ist in Blindenanstalten der größte Teil der dauernden Erblindungen auf Blennorrhöe der Neugeborenen zurück-

zuführen. Die Gonoblennorrhöe ist daher eine Augenerkrankung, deren Behandlung vom praktischen Arzt möglichst sofort an den Spezialarzt abgegeben werden sollte. Besonders bei schwächlichen, hereditär-syphilitischen Neugeborenen und für den Erwachsenen ist die Gefahr für die Hornhaut sehr groß. Zur Prophylaxe gehört es, daß Kranke mit Genitalgonorrhöe vom Arzt sofort auf die Gefahr der Augeninfektion aufmerksam gemacht werden müssen, daß Schwangere mit gonorrhoischem Ausfluß behandelt werden müssen.

Fig. 23.

Prophylaktische Einträufelung nach Credé.

Uhrglasschutzverband.

Zur Verhütung der Augenerkrankung beim Neugeborenen sollten bei allen Kindern sofort nach der Geburt die Augenlider abgewischt und mit einem Augenwasser abgewaschen werden. Darauf soll entweder nach dem Vorgang von *Credé* ein Tropfen 1%iges Argentum nitric. oder 5% Sophol oder 10% Protargol oder 1%iges Argentum acet. oder 2% Syrgol eingeträufelt werden. Die Resultate dieser prophylaktischen Einträufelungen sind außerordentlich günstig. Gelegentlich reagiert die zarte Conjunctiva des Neugeborenen auf die Einträufelung mit Reizzuständen und katarrhalischen Erscheinungen, die bald abklingen. Ebenso wichtig für die Prophylaxe ist die genaue Instruktion der

Fig. 24.

Untersuchung bei Blennorrhoea neonatorum.

Hebamme. Bei Beginn der Erkrankung soll die Hebamme sofort die ärztliche Behandlung veranlassen. Die Unterlassung dieser Vorschrift wird gerichtlich bestraft.

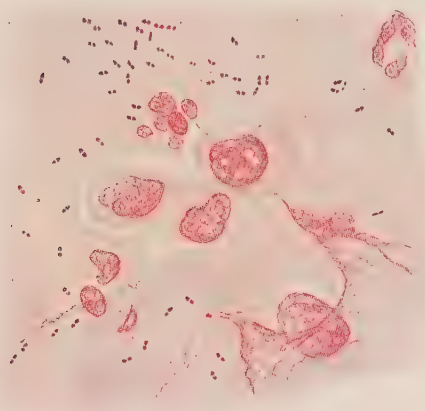


Fig. 1. Pneumokokken im Ausstrichpräparat.

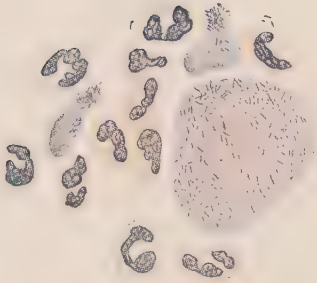


Fig. 2. Conjunctivitis durch *Koch-Weeks'* Bacillen.

Fig. 3. Diplobacillenconjunctivitis (Conjunctivitis angularis).

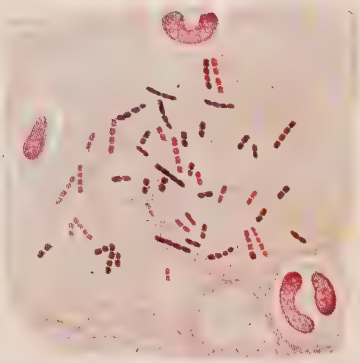


Fig. 4. Diplobacillenconjunctivitis.

Fig. 5. Conjunctivitis crouposa.

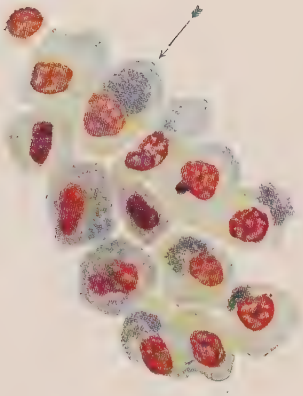
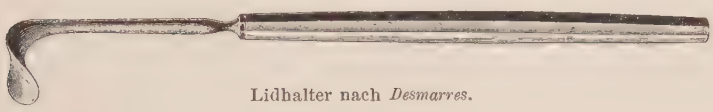


Fig. 6. Einschlußconjunctivitis.

Ist beim Neugeborenen erst ein Auge erkrankt, so soll durch regelmäßige tägliche prophylaktische Einträufelungen der Versuch gemacht werden, die Erkrankung am zweiten Auge zu verhindern. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist das noch nicht erkrankte Auge unter einem Uhrglasschutzverband zu beobachten. *Schutzverband.*

Therapie: Bei der Untersuchung und Behandlung soll der Arzt zunächst an die Gefahr der Übertragung auf seine eigenen Augen durch Verspritzen des Sekrets denken und eine Schutzbrille aufsetzen.

Fig. 25.



Lidhalter nach *Desmarres*.

In der Behandlung der gonorrhoischen Conjunctivitis ist durch die Anwendung der parenteralen Proteinkörper-Therapie ein hochbedeutsamer Fortschritt erzielt worden:

Die klinische Behandlungsdauer, die sich früher meistens über viele Wochen erstreckte, wird erheblich abgekürzt. Wir sehen jetzt vielfach die Fälle in wenigen Tagen abheilen. Vor allem aber sind die Heilungsresultate wesentlich bessere geworden, indem bei rechtzeitiger Proteinkörper-Therapie die Hornhautkomplikationen ausbleiben. Bei Neugeborenen am ersten Tage 0·5, am 2. Tage 0·75, am 3. oder 4. Tage noch einmal 0·75 cm^3 Typhus-Vaccime, Temperaturmessung! Bei Kindern und Erwachsenen Injektionen von sterilisierter Milch pro 6 *kg* Körpergewicht 1·0 cm^3 mehrere Male. An den Augen ist nur noch mehrmalige Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung erforderlich.

Bei Hornhautkomplikationen sind wir ziemlich machtlos. Sind die Infiltrate der Hornhaut noch oberflächlich, so geben wir vorsichtig Atropin zur Bekämpfung der Irishyperämie, der Iritis. Perforiert das Hornhautgeschwür und ist es zu einem Prolaps der Iris gekommen, so lassen wir den letzteren möglichst lange in Ruhe. Erfahrungsgemäß ist für das Geschwür selber die Perforation meistens günstig. Erst nach Ablauf der Erkrankung wird der Prolaps abgetragen oder durch Kauterisation zur Abflachung gebracht. *Verhalten bei Hornhautkomplikationen:*

Metastatische Conjunctivitis gonorrhoica. Bei Tripperkranken gibt es noch eine andere, u. zw. gutartige Form von Conjunctivitis gonorrhoica, die auf dem Wege der Metastase zustande kommt. Es ist bekannt, daß im Verlaufe der Urethralgonorrhöe Gelenkentzündungen auftreten können, und daß dabei auch noch andere Organe, Herz, Lungen, auf dem Wege der Metastase erkranken können. Auch in der Augenheilkunde haben wir mit derartigen endogenen Gonokokkenerkrankungen zu tun, ich erinnere nur an die Iritis gonorrhoica. Gelangen die Gonokokken in die Gefäße der Conjunctiva, so erscheint plötzlich im Verlaufe einer Urethralgonorrhöe auf beiden Augen ein akuter, heftiger Katarrh der Bindehaut, bei dem wir aber im Sekret keine Gonokokken oder andere Keime finden. Mitunter besteht ein *Metastatische Conjunctivitis gonorrhoica.*

gewisser Rhythmus, bei Rezidiven der Gonorrhöe erscheint dann auch die Conjunctivitis wieder. Charakteristisch ist für diese Art von metastatischer Entzündung, daß sich die Veränderungen mehr auf die Übergangsfalte als auf die Lidbindehaut beschränken. Bettruhe und leichte Auswaschungen genügen.

7. Keratoconjunctivitis eczematosa (scrofulosa, phlyctaenulosa).

Keratoconjunctivitis eczematosa.

Die Keratoconjunctivitis eczematosa (scrofulosa, phlyctaenulosa) ist eine der allerwichtigsten Augenerkrankungen auch für den praktischen Arzt, weil dieselbe bei zahlreichen Menschen dauernde Hornhauttrübungen hinterläßt und mit der Allgemeinerkrankung der Skrofulose (exsudative Diathese) in Zusammenhang steht. Wie der Name Keratoconjunctivitis andeuten soll, kann die Krankheit sowohl in der Conjunctiva wie in der Cornea ihren Sitz haben. Von den mehr diffusen Entzündungen der Bindehaut unterscheidet sich diese Krankheit dadurch, daß sie in ihren reinsten und häufigsten Formen einen herdförmigen Charakter aufweist, daß nur ein Teil der Oberfläche des Auges erkrankt. Dieser herdförmige Charakter kommt dadurch zum Ausdruck, daß bei der Keratoconjunctivitis eczematosa einzelne Knötchen am Auge aufschießen. Nur die Tatsache erschwert erfahrungsgemäß das Verständnis, daß diese Knötchen verschieden aussehen, je nachdem dieselben in der Conjunctiva oder in der Cornea sitzen, daß die Größe derselben sehr verschieden sein kann und daß die Kombination derselben überaus mannigfache Krankheitsbilder herbeiführt.

Herdförmiger Charakter:

Knötchen.

Klinische Bilder der Keratoconjunctivitis eczematosa.

a) Efflorescenzen in der Conjunctiva bulbi.

Efflorescenzen in der Conjunctiva bulbi:

Wenn die Conjunctiva bulbi der Sitz der Erkrankung ist, können die Knötchen entweder am Rande der Cornea, gerade im Limbus auftreten, oder weiter peripher in der Conjunctiva bulbi selber.

1. Solitäre Efflorescenz am Limus.

Einfachster Typus der Conjunctivitis eczematosa: die solitäre Efflorescenz am Limbus. Am Rande der Cornea erhebt sich ein etwa stecknadelkopfgroßes, grauweißliches Knötchen von rundlicher oder etwas ovaler Form. Daß es sich um eine Prominenz handelt, ist ohne weiteres zu erkennen, das Knötchen überragt die Oberfläche ganz deutlich. Zu diesem Knötchen ziehen in sehr charakteristischer Weise einige hyperämische Gefäße der Conjunctiva hin. Diese Injektion, rein conjunctivaler Natur, hat eine dreieckige Gestalt, so daß das Knötchen an der Spitze des Dreieckes gelegen ist. Die übrige Bindehaut ist vollkommen intakt. Der herdförmige Charakter dieser Erkrankung tritt deutlich zutage. Wir nennen dieses Knötchen die solitäre Efflorescenz am Limbus. Früher wurde dieses Gebilde als Phlyktäne bezeichnet und die ganze Krankheit mit dem Namen der Conjunctivitis phlyctaenulosa belegt. Die Efflorescenz ist aber kein

Bläschen, sondern, wie die anatomischen Untersuchungen ergeben haben, ein subepitheliales Knötchen. Dasselbe besteht aus einem unter dem Epithel gelegenen Haufen von Rundzellen, welche bis dicht an das emporgedrängte Epithel heranreichen. Nach der Mitte hin nehmen die Zellen nicht selten an Größe zu, so daß selbst riesenzellenähnliche Gebilde entstehen können. Dieses Knötchen schießt sehr schnell am Limbus auf, drängt das Epithel empor und erreicht meistens nach wenigen Tagen seine Größe. Dann erweicht es auf seiner Oberfläche, das Epithel wird teilweise abgestoßen: Wir haben ein kleines, noch über dem Niveau der Conjunctiva gelegenes Geschwürchen vor uns, mit einem weißlichgrauen Grund. Dieses Geschwürchen reinigt sich meistens sehr schnell, überzieht sich mit frischem Epithel, die Infiltration wird resorbiert. Damit verschwindet das Knötchen vollständig, auch die umgebende Injektion der conjunctivalen Gefäße bildet sich zurück. So kann in 8—14 Tagen die ganze Eruption spurlos verschwunden sein. Diese Efflorescenzen können ohne jeden dauernden Schaden am Auge abheilen, solange sich der Prozeß von der Hornhaut fernhält (Taf. V, Fig. 1).

Anatomisch ein Knötchen.

Verlauf.

Von diesem allereinfachsten Typus der Conjunctivitis eczematosa kommen nun die mannigfachsten Variationen vor, u. zw. zunächst, was die Zahl der Limbuseffloreszenzen angeht.

Abweichungen vom einfachen Typus:

Wir finden in vielen Fällen nicht nur eine, sondern mehrere Efflorescenzen am Limbus. Jede derselben hat eine herdförmige Injektion der Conjunctiva erzeugt. Wenn mehrere Knoten vorhanden sind, wird die Injektion der Conjunctiva netzförmiger und diffuser und der ganze Augapfel kann gerötet sein. Je zahlreicher die Knötchen sind, um so kleiner pflegen sie zu sein. Damit kommen wir zu anderen Krankheitsbildern. Die Knötchen am Limbus können nicht nur der Zahl nach, sie können auch der Größe nach variieren. Fast linsengroße Knoten am Limbus corneae bezeichnen wir als breite Randefflorescenzen. Dieselben sind hartnäckiger in ihrem Verlauf, brauchen längere Zeit zu ihrer Exulceration und Resorption. Die umgebende Hyperämie ist auch viel stärker. Diese Knoten sind seltener. Das gegenteilige Bild: Die Efflorescenzen oder Knötchen am Limbus können auch sehr klein sein. Erst bei näherem Zusehen läßt sich erkennen, daß an dem Auge des Kindes der ganze Limbus eine körnige Beschaffenheit zeigt. Das Auge ist ringsherum sehr stark conjunctival injiziert. In solchen Fällen sind die Knötchen außerordentlich zahlreich. Ja, die Efflorescenzen am Limbus können so klein sein, daß wir mit bloßem Auge dieselben als solche überhaupt kaum mehr erkennen. Der ganze Limbus sieht dann nur wie aufgeworfen aus. Für diese Form der ekzematösen Conjunctivitis haben wir die Bezeichnung „sandkornförmige Efflorescenzen".

2. Mehrere Knötchen am Limbus.

3. Verschiedene Größe der Knötchen:

a) sehr große Knoten.

b) kleinste sandkornförmige Efflorescenzen.

Aber nicht nur in der Zahl und Größe können die Knötchenbildungen bei der Keratoconjunctivitis eczematosa variieren, sondern vor allem auch, was den Sitz derselben angeht. Die Knötchen können weit vom Limbus entfernt auftauchen, u. zw. in der Conjunctiva bulbi und in der Cornea. In der Umgebung ist die Conjunctiva wieder stark injiziert. Ein solcher Fall, bei dem sich in der Conjunctiva bulbi eine mehr flächenartige Erhebung findet, ist früher auch wohl als Ulcus

4. Vom Limbus entfernt sitzende Knoten.

elevatum bezeichnet worden. Meistens sitzen diese Knoten in der Nähe des Hornhautrandes, u. zw. in der Zone der Muskelinsertionen.

5. Sitz in der Conjunctiva tarsi. In seltenen Fällen können auch auf der Conjunctiva tarsi in der Nähe des Lidrandes einmal echte Efflorescenzen vorhanden sein, die dann wohl auch als Lideffloreszenzen bezeichnet werden. Diese Lokalisation ist aber die allerseltenste.

b) Die Keratitis eczematosa.

Keratitis eczematosa: Wird die Cornea selber von der Erkrankung befallen, so sind es im wesentlichen vier verschiedene Krankheitsbilder, die uns hier entgegentreten und entweder für sich allein oder in mannigfachen Kombinationen die Keratitis eczematosa herbeiführen. Diese Grundtypen sind: 1. das ekzematöse Infiltrat, 2. das ekzematöse Ulcus corneae, 3. das Gefäßbändchen (Keratitis fascicularis), 4. der ekzematöse Pannus.

1. Infiltrat. 1. Ekzematöses Infiltrat: In der Cornea eine kleine, rundliche graue Trübung. Das Auge ist pericorneal injiziert, die Trübung liegt oberflächlich, ist frei von Gefäßen, das Epithel über derselben ist vorhanden, wenn auch vielleicht bereits etwas emporgehoben.

Auch diese Infiltrate bei der Keratoconjunctivitis eczematosa müssen wir als Knötchen auffassen. Diese bestehen aus rundlich gestalteten Zellenanhäufungen unter der *Bowman*schen Membran. Dieselben können durch Resorption wieder verschwinden, dann bleiben keine oder nur geringfügige Trübungen in der Cornea zurück. Diese Infiltrate können die *Bowman*sche Membran durchbrechen und zu Hornhautgeschwüren führen.

Multiple Infiltrate. Diese ekzematösen Knötchen in der Hornhautoberfläche können vereinzelt, aber auch wieder in größerer Zahl aufschießen. Finden wir dieselben in den Randpartien der Cornea, so sprechen wir auch wohl von Randkeratitis. Aber auch in den centralen Bezirken der Hornhaut sind sie überaus häufig. Auch ihre Größe ist sehr wechselnd, ähnlich wie bei den conjunctivalen Efflorescenzen. So kann die Oberfläche der Cornea in einzelnen Fällen vorübergehend mit allerkleinsten Efflorescenzen besetzt sein, welche nach dem Platzen des Epithelüberzuges ganz feine Substanzverluste bedingen. Es sind das die sandkornförmigen Efflorescenzen. Im ersten Stadium sieht die Cornea wie mit Sand bestreut aus.

Randkeratitis.

Kleinste Infiltrate.

Fig. 26.

Ulcus eczematosum der Hornhaut.

2. Ulcus eczematosum. 2. Das Ulcus eczematosum: Dasselbe hat charakteristische Merkmale: Es ist von rundlicher Form, es kann an jeder beliebigen Stelle der Cornea zur Entwicklung kommen. Das erklärt sich daraus, daß dieses Geschwür nichts anderes ist als ein weiteres Stadium des ekzematösen knötchenförmigen Infiltrates. Nur ist in solchen Fällen der ganze Prozeß maligner. Die Infiltrate nehmen schnell einen eitrigen

Charakter an, zerfallen und führen dann zur Ulceration. Daß dabei gleichzeitig Iritis besteht, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Neigung zur Perforation.

Ein weiteres Charakteristikum dieser Geschwürsart ist ihre Neigung zu perforieren. Wenn sie auch schließlich überall einmal in der Cornea erscheinen können, so sitzen sie doch mit einer gewissen Vorliebe in der Nähe des Hornhautrandes, vor der Iris. Darauf beruht es, daß bei der Perforation dieser Geschwüre die Iris vorfällt, ein Prolaps der Iris entsteht. Der Prozeß heilt dann mit Hinterlassung eines Leukoma adhaerens aus. Bei den aus der Jugend herrührenden peripheren adhärierenden Leukomen ist meistens das Ulcus eczematosum die Ursache gewesen. Manchmal finden sich auch diese Äußerungen der ekzematösen Hornhauterkrankungen in der Mehrzahl auf einem Auge (Taf. V, Fig. 2).

Irisprolaps.

Leukoma adhaerens.

Gerade diese Geschwürsform ist es, welche vielfach die Ursache der zahlreichen alten Hornhautflecke abgibt, die wir bei solchen Kindern finden. All die Maculae corneae bei Kindern sind nichts anderes als die Narben, welche von der Ausheilung solcher Geschwüre zurückgeblieben sind. Wir finden dieselben häufig noch bei Erwachsenen wieder, sie sind eine der häufigsten Ursachen der Schwachsichtigkeit solcher Augen.

Maculae corneae.

Die Identifizierung der Bindehauteffloreszenzen mit den ekzematösen Hornhautprozessen erschwert für den Anfänger nur der Umstand, daß wir bei den Knötchen der Conjunctiva in der Umgebung stets eine charakteristische Gefäßfüllung antreffen, während das knötchenförmige Hornhautinfiltrat und das frische Ulcus eczematosum zunächst keine Gefäßentwicklung in der Cornea aufweisen. Bei längerem Bestehen tritt aber auch bei den ekzematösen Hornhauterkrankungen eine starke Neigung zutage, sich von der Conjunctiva bulbi aus zu vascularisieren. So kommt es, daß wir vielfach bei allen möglichen ekzematösen Prozessen in der Hornhaut ebenfalls Gefäßbildung antreffen. So wachsen beispielsweise bei Hornhautgeschwüren vom Limbus Gefäße nach dem Substanzverlust hin. Und die stets mit Gefäßentwicklung einhergehenden Grundformen der Keratitis eczematosa sind:

3. Gefäßbändchen.

3. Das Gefäßbändchen: Man findet dabei in der Cornea eine schmale, zungenförmig sich nach der Hornhautmitte erstreckende Trübung von so charakteristischer Gestalt, daß dieselbe mit keiner anderen Trübung verwechselt werden kann. In derselben verlaufen kleine Gefäßstämmchen, und an der Spitze der Trübung liegt ein halbmondförmiger Knoten. Das Gebilde wird Gefäßbändchen, Keratitis fascicularis oder fasciculosa, büschelförmige Keratitis, genannt. Das Primäre in solchem Falle ist wieder ein knötchenförmiges Infiltrat am Hornhautrand, aus dem sich ein kleines Geschwür entwickelt. Zu diesem Geschwürchen wachsen vom Hornhautrand einige Gefäße. An der peripheren, dem Hornhautrand zugekehrten Hälfte heilt dasselbe ab, aber an der nach der Hornhautmitte zugekehrten Seite breitet sich das kleine Geschwürchen weiter aus, hier sitzt der graue Halbmond, der infiltrierte Rand des Ulcus, und schiebt sich immer mehr vor. Indem so Infiltration und nachfolgender Zerfall weiterschreiten, die Gefäße hinterher wachsen, entsteht eine schmale, mit den

Gefäßen gefüllte Furche. Der Verlauf ist meistens ein langsamer, vielfach dauert es Wochen, bis der Stillstand und die Rückbildung eintritt. Dabei kann das Geschwür so weit in die Hornhaut hineingewandert sein, daß es die Mitte derselben erreicht hat und selbst überschritten hat. Zum Unterschied von den anderen ekzematösen Geschwüren bleibt das Gefäßbändchen immer oberflächlich, es perforiert die Cornea niemals. Aber es hinterläßt eine intensive Trübung, an der man noch nach vielen Jahren die frühere Erkrankung erkennen kann. Bisweilen teilt sich die Trübung in zwei Abschnitte, so daß der Prozeß gabelförmig weiterschreitet, wobei auch die Gefäße wieder in divergierender Richtung weiterwachsen (Taf. V, Fig. 3).

4. Pannus eczematosus.

4. Der Pannus eczematosus: Eine Trübung der Cornea, bedingt durch eine oberflächliche Vascularisation zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran mit typischer baumförmiger Verästelung der Gefäße. Auch der Pannus entsteht in der Weise, daß in der Cornea zahlreiche kleinste, oberflächliche, knötchenförmige Infiltrate erscheinen, die aber bald miteinander konfluieren und die starke Vascularisation der Hornhaut veranlassen. In so reiner Form sind die einzelnen Typen der Keratoconjunctivitis eczematosa nicht immer vorhanden. Vielmehr können sich die einzelnen Formen mannigfach miteinander kombinieren. Wir finden Randefflorescenzen neben alten Hornhautflecken, Infiltrate und Ulcera in einer Cornea, Pannus und Bindehauteffloreszenzen u. s. f. Das Bild der Keratoconjunctivitis eczematosa ist ein überaus mannigfaltiges (Taf. V, Fig. 4).

Skrofulöser Schwellungskatarrh.

Dazu kommt, daß in vielen Fällen auch die Conjunctiva palpebralis entzündet, die Übergangsfalte geschwollen ist und eine reichliche schleimige Absonderung einsetzt. Wir sprechen dann von skrofulösem Schwellungskatarrh.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnose episkleritischer Knoten.

Bei der Randefflorescenz am Limbus kommt differentialdiagnostisch die Unterscheidung von episkleritischen Knoten in Frage: vor allem ist der episkleritische Buckel hartnäckig gegenüber der schnell abheilenden Phlyktäne. Zu achten ist ferner auf die bläuliche ciliare Injektion, auf schiefrig-bläuliche Verfärbung der Sclera bei der Scleritis. Und die sehr seltene flüchtige Episcleritis (periodica fugax) hat mit Skrofulose nichts zu tun, tritt nur bei Erwachsenen auf.

Acne rosacea.

Kleine Knötchen am Limbus und in der Cornea können auch bei der Acne rosacea auftauchen. Sie neigen nicht zu schnellem Verfall und liegen in der Cornea tiefer, häufig von tiefen Gefäßen umgeben. Und echte Tuberkelknötchen am Limbus von phlyktänenähnlicher Beschaffenheit, aber mit torpidem Verlauf sind sehr selten. Auch mit den Wucherungen am Limbus bei Frühjahrskatarrh sind die Efflorescenzen der Conjunctivitis scrofulosa nicht zu verwechseln, wenn man die Beschaffenheit der Conjunctiva palpebralis bei Frühjahrskatarrh beachtet. Und schließlich wird wohl niemand den Lidspaltenfleck (Pinguecula) mit Phlyktänen verwechseln.

Limbuswucherungen bei Frühjahrskatarrh.

Pinguecula.

Der Habitus scrofulosus und seine Beziehungen zur Keratoconjunctivitis eczematosa.

Habitus scrofulosus.

Wir würden aber noch immer keinen hinreichenden Eindruck von diesem ganzen Krankheitsbild bekommen, wenn wir uns mit der Be-

trachtung der Veränderungen am Bulbus begnügen würden. Es ist uns aber beim Anblick der Kranken mancherlei aufgefallen. Zunächst ist die Keratoconjunctivitis eczematosa eine typische Erkrankung der Kindheit, sie kommt spätestens bis zur Zeit der Pubertät zur Ausbildung. Wer diese Erkrankung in der Jugend durchgemacht hat, kann freilich auch später noch damit zu tun haben. Die zweite wichtigste klinische Eigentümlichkeit der Keratoconjunctivitis eczematosa ist ihre große Neigung zu Rezidiven. Zwar pflegen die Efflorescenzen in der Conjunctiva nach kurzer Zeit zu verschwinden. Aber die Prozesse in der Cornea dauern, wie leicht verständlich ist, länger. Dazu kommt, daß in sehr vielen Fällen eine Attacke nach der anderen folgt und sich die Krankheit jahrelang in die Länge ziehen kann. Die Anfälle dauern

Fig. 27.

Lichtscheu und Epiphora bei Conjunctivitis eczematosa.

Fig. 28.

Habitus scrofulosus: Blepharospasmus bei Conjunctivitis eczematosa.

häufig bis zur Zeit der Pubertät, dann werden sie seltener, und schließlich erlischt die Krankheit. Bei fast allen Fällen sind mehr oder minder stark zwei klinische Symptome während eines solchen frischen Anfalles vorhanden: die Lichtscheu und der Lidkrampf. Reflektorisch wird dabei eine vermehrte Tränenabsonderung angeregt, die sich als drittes Symptom im Bunde hinzugesellen kann. Zum ganzen Verlaufe gehört es ferner, daß durch das ständige Tränenträufeln die Lidränder und die umgebende Lidhaut gereizt werden. Wir finden daher gleichzeitig bei solchen Kindern sehr häufig Blepharitis. Unter der dauernden Benetzung der Lidhaut wird dieselbe vielfach wund, und vor allem sind es kleine wunde Stellen am äußeren Augenwinkel, welche außerordentlich schmerzhaft sind und ihrerseits den Lidkrampf unterhalten. Auf diese Rhagaden muß der Arzt in jedem Falle von Conjunctivitis eczematosa achten. In anderen Fällen wird die Haut der Lider und des Gesichtes ekzematös. Das Ekzem hat häufig einen impetiginösen Charakter. Vor allem aber finden wir auch Ekzeme des behaarten Kopfes. Ferner wird vielfach eine Verdickung der Lippen und

Nase auffallen. Alles dies erklärt sich daraus, daß die Keratoconjunctivitis eczematosa in Zusammenhang steht mit der sog. skrofulösen, exsudativen Diathese.

Allgemeinuntersuchung.

Der Arzt muß daher stets eine Allgemeinuntersuchung solcher Kinder durchführen und auf die übrigen Symptome der skrofulösen Diathese achten: Drüsenschwellungen oder Narben am Hals und anderen Körperstellen, Mittelohreiterung, Zeichen von Knochentuberkulose, vor allem aber auch chronische Rhinitis, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum u. s. w. Überaus häufig ist auch eine Pediculosis der Kopfhaare.

Worauf aber der Zusammenhang der skrofulösen Diathese mit der Keratoconjunctivitis eczematosa beruht, ist noch unentschieden. Die moderne Kinderheilkunde erblickt in der Neigung der Haut, der Schleimhäute zu diesen Entzündungen die Äußerungen einer besonderen angeborenen Stoffwechselstörung der Kinder, der exudativen Diathese. Aber gerade in der ersten Lebenszeit, in der diese Diathese in reinster Form vorliegt, pflegen Phlyktänen am Auge nicht aufzutreten. Dagegen wissen wir, daß diese Individuen mit dem Bild der Keratitis phlyctänulosa sämtlich tuberkulös infiziert sind, denn sie reagieren auf die *Pirquet*sche u. a. Tuberkulinproben positiv. Auch hat bei solchen Fällen die Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack zu schwerer Ophthalmoreaktion, auch zum Auftreten von Phlyktänen geführt, weshalb die Augenheilkunde diese Form der Tuberkulinprobe strikte verwerfen muß. Diese Tuberkulin-Überempfindlichkeit zeigt an, daß sich diese Kranken in einem Stadium der tuberkulösen Infektion befinden, in welchem der Organismus allergisch ist, d. h. mit kräftigen Abwehrreaktionen auf Tuberkelbacillensubstanzen antwortet. Die Anschauung, daß sich die Tuberkuloseinfektion dieser Individuen noch im ersten Stadium der Drüsentuberkulose befindet, ist falsch, denn die Röntgenuntersuchung ergibt, daß sich in allen Fällen, auch beim Vorhandensein der ersten Phlyktänen bereits tuberkulöse Veränderungen in den Lungen nachweisen lassen. Wir nehmen daher an, daß die Phlyktänen und Hornhautaffektionen durch verschleppte Tuberkelbacillen oder ihre Splitter ausgelöst werden, indem der allergische Organismus diese Bacillen unter entzündlichen Abwehrreaktionen abzubauen sucht. Auch auf ektogenem Wege, durch Hineingelangen von Tuberkelbacillen mit Staub auf das Auge könnten diese allergischen Äußerungen zu stande kommen *(Stargardt)*. Je nach der Resistenz der Bacillen könnten dann die Anfälle der skrofulösen Keratoconjunctivitis verschiedene Grade und Dauer haben. Freilich sind in den Phlyktänen Tuberkelbacillen oder ihre Splitter noch nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen. Dieser Nachweis kann deshalb so schwierig sein, weil die Bacillensubstanz durch die allergische Reaktion vielleicht rasch der Auflösung verfällt.

Wir sind daher bis jetzt über die Anerkennung eines gewissen Zusammenhanges zwischen tuberkulöser Infektion des Organismus und der Keratoconjunctivitis scrofulosa noch nicht hinausgekommen.

Zur Schwere der Augenerkrankung steht die Intensität der Lichtscheu häufig in keinem Verhältnis. Bei schweren Hornhautgeschwüren sind die Reizerscheinungen häufig gering, während bei einfachen Efflorescenzen und Infiltraten oft hochgradige Lichtscheu vorhanden sein kann. Der Lidkrampf kann gelegentlich so stark sein, daß durch die anhaltende Muskelcontraction sich das obere Lid nach außen umstülpt und die zutage tretende Schleimhaut durch die Stauung der Circulation außerordentlich anschwillt. Sind auch die Veränderungen glücklicherweise nicht in allen Fällen so gewaltige, so ist doch daran zu denken, daß die Keratoconjunctivitis eczematosa die allerhäufigste Augenerkrankung darstellt. Dieselbe macht 20—40% und mehr sämtlicher Augenkrankheiten aus.

Verlauf der Krankheitsbilder bei der Keratoconjunctivitis eczematosa.

Verlauf und Prognose.

Die Efflorescenzen der Conjunctiva pflegen ohne Schaden am Auge abzuheilen. Sobald aber die Cornea der Sitz der Erkrankung ist, wird die Prognose ernster. Bleibt es beim Infiltrat, so ist auch hier noch eine weitgehende Rückbildung möglich, wenn auch die Reizerscheinungen schon wesentlich heftiger sind und die Krankheit sich in die Länge zieht. Die ekzematösen Ulcera aber hinterlassen immer Narben. Auch der Pannus ist sehr ernst zu nehmen. Das schlimmste ist, daß die Krankheit so häufig immer wieder zu Rezidiven führen kann, und es ist nicht zu viel gesagt, daß zahlreichen Kindern die schönste Zeit ihres Lebens, die Jugend, durch diese Erkrankung verbittert wird. Und dadurch, daß diese Krankheit so viel Hornhauttrübungen hinterläßt, die Befallenen schwachsichtig macht, wirft sie ihre Schatten auch noch in das spätere Leben hinein.

Fig. 29.

Ausgang schwerer ekzematöser Keratitis. Staphylombildung. Habitus scrofulosus.

Behandlung der Keratoconjunctivitis scrophulosa.

Behandlung der Keratoconjunctivitis scrophulosa.

1. Allgemeinbehandlung: Die Mehrzahl der befallenen Kinder gehört der armen Bevölkerungsklasse an! Regelung der meist unzweckmäßigen und ungünstigen Ernährung. Viel Aufenthalt in frischer Luft. Wenn kein Aufenthalt auf dem Lande, im Seebad oder Soolbad, im Gebirge möglich ist, wenigstens Salzbäder im Hause, oder Abreibungen des Körpers mit Kochsalzlösungen. Keine übertriebenen Abhärtungskuren! Erziehung zur Sauberkeit! Schmierseifenkur in Form von abendlichen Abreibungen und Abwaschungen über mehrere Wochen. Körperbewegung. Spaziergänge und Turnen.

2. Zur Behandlung der tuberkulösen Infektion des Organismus: Durchführung einer percutanen Tuberkulinkur nach *Petruschky*. Danach in vielen Fällen sichtbares Aufblühen, Appetitsteigerung. Gewichtzunahme der Kinder.

3. Zur inneren Behandlung: Lebertran, falls er gut vertragen wird. Eisen mit Jod, Arsen.

Behandlung des Kopfekzems.

4. Behandlung der als Ekzem bezeichneten Seborrhöe des Kopfes: Aufweichen der Borken mit Olivenölverband nach Entfernung der Haare. Beseitigung der Borken und des Öls mit Benzin. Einpinselung der wunden Stellen mit 4—10% Argent. nitric. Lösung. Nach Eintrocknung derselben Salbenverband (Zink-Wismuth-Salbe, Zinkoxyd 1·0, Bismutum subnitricum 1·0, Ungt. leniens und sympler 10·0). Beseitigung der Kopfläuse mit Sabadillessigverband.

Behandlung der Rhinitis. 5. Untersuchung und Behandlung der Nase: Beseitigung des Ekzems der Nasenöffnung durch Tampons mit gelber Salbe, Operation: Entfernung der Nasenrachenwucherungen.

6. Behandlung der geschwollenen Lymphdrüsen durch Einreibung mit Jothionsalbe.

7. Behandlung der Augen: Verband nur in Notfall wegen der Verschmutzung und Sekretvermehrung. Am wichtigsten: Beseitigung *Rhagaden.* des Lidkrampfes durch Heilung der Rhagaden (Cocain, Verschorfung der kleinen Wundstellen mit Lapis mitigatus, Aufstreichen von Novocain-Scharlach-Salbe oder *Lassar*scher Paste mehrmals am Tage). *Tauchen des Gesichtes.* Gelegentlich verschwindet der Lidkrampf durch Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser.

Fig. 30.

Einpudern von Kalomel.

Fig. 31.

Einstreichen von gelber Salbe.

Es kommt vor, daß nach langdauerndem Lidkrampf kleine Kinder teilnahmslos ihre Augen nicht brauchen (Erblindung nach Blepharospasmus). Der Zustand geht aber unter psychischer Behandlung von Seiten der Mutter vorüber. Bei Blepharophimosis, starker Verengerung der Lidspalte, operative Erweiterung derselben. Bei schwerem, diffusem scrofulösem Schwellungskatarrh touchieren mit 1% Argent. nitric.-Lösung, Behandlung der gleichzeitig bestehenden Blepharitis mit Borsalbe.

Bei Vorhandensein eines Hornhautgeschwürs: Atropin, Verband, aber wiederholte Ausspülung mit Kochsalzlösung. Anwendung von trockener Wärme in Form von Kamillensäckchen, elektrischer Thermophore, japanischen Wärmedosen. Im Heilungsstadium der Geschwüre: Massage mit gelber Salbe.

Kalomel. Bei einfachen Phlyktänen: Einstäuben von Kalomelpulver. Dasselbe muß aber vermieden werden, wenn der Kranke etwa gleichzeitig Jod innerlich erhält, weil beim Übergehen des Jodkaliums in die Tränenflüssigkeit aus dem Kalomel stark ätzendes Quecksilberjodür und -jodat entsteht.

Das Hauptmittel besteht bisher in der ein- oder zweimaligen täglichen Massage des Auges mit gelber Salbe (Hydrarg. oxydat. flavum rec. parat. 0·1 Adip. lanae, Aqu. dest. āā 1·0 Vas. american alb. ad. 10·0). Die gelbe Salbe ist gleichzeitig eines unserer wichtigsten Aufhellungsmittel für Hornhauttrübungen. Die Massage soll auch nach Abklingen des Anfalles noch lange fortgesetzt werden. Beim hartnäckigen Gefäßbändchen muß der infiltrierte, sulzige Kopfteil desselben kauterisiert werden. *Massage mit gelber Salbe.*

8. Trachom. Conjunctivitis trachomatosa oder granulosa (Körnerkrankheit, ägyptische Augenentzündung).

Frische Trachomfälle.

Das Trachom, auch als Conjunctivitis granulosa bezeichnet, ist eine ganz specifische Infektionskrankheit der menschlichen Conjunctiva, deren Wesen darin besteht, daß sich eine chronisch entzündliche Hypertrophie der Schleimhaut entwickelt, die unter Umwandlung der erkrankten Bindehautabschnitte in Narbengewebe abläuft.

Diese Hypertrophie der Conjunctiva, welche durch eine diffuse entzündliche Infiltration der adenoiden Schicht der Schleimhaut herbeigeführt wird, äußert sich, klinisch betrachtet, in zwei verschiedenen Formen, u. zw. einmal in einer Wucherung des Papillarkörpers und zweitens in der Entwicklung der Trachomkörner. Die Conjunctiva gewinnt dabei eine eigenartige rauhe oder körnige Beschaffenheit, von der die Krankheit ihren Namen erhalten hat (Τραχύς = rauh) (Granulose — Granulum = Körnchen). Beide Formen von Hypertrophie der Schleimhaut gehen in den meisten Fällen nebeneinander her. Aber nur solche Krankheiten der Conjunctiva dürfen als Trachom bezeichnet werden, welche dem Auge dauernden Schaden zufügen können, u. zw. eben dadurch, daß die Hypertrophie mit Narbenbildung endet (Taf. V, Fig. 5 u. 6).

Schleppender Verlauf der Conjunctivitis trachomatosa.

Das Trachom beginnt nur in seltenen Fällen akut mit starken entzündlichen Erscheinungen. Wir können uns freilich vorstellen, daß eine plötzliche Überschwemmung des Auges mit den betreffenden Krankheitserregern wohl einmal einen stürmischen Beginn der ganzen Erkrankung veranlassen kann, die dann unter dem Bild eines starken Katarrhs in die Erscheinung tritt.

Ein solcher akuter Beginn ist aber eine Ausnahme. Es ist gerade ein charakteristischer Zug des Trachoms, daß es chronisch verläuft. Ja, in vielen Fällen ist der Beginn des Trachoms so schleichend, daß die von der Krankheit Befallenen erst nach Monaten und selbst Jahren auf ihr Leiden aufmerksam werden und den Arzt aufsuchen. Das ist um so gefährlicher, als diese Personen inzwischen die Seuche weitergetragen und andere Menschen angesteckt haben können. In Ländern freilich, in denen das Trachom endemisch ist, sehen wir viele Trachomkranke mit den schwersten entzündlichen katarrhalischen Erscheinungen, beispielsweise in Ägypten. Es dürfen aber solche Fälle nicht ohne weiteres als akute Trachome angesprochen werden. Denn untersucht man solche Kranke bakteriologisch, so zeigt sich, daß dieselben in der ungeheuren Mehrzahl an Mischinfektionen leiden. Wir finden in Ägypten besonders bei den schweren eiternden Formen des Trachoms massenhaft auf der trachomatösen Bindehaut *Koch-Weeks*sche Bacillen und Gonokokken.

Bei uns ist in den meisten Fällen der Beginn ein chronischer. Ganz unmerklich, mitunter nur unter geringen katarrhalischen Beschwerden,

ist die Schleimhaut infolge der Papillenhypertrophie rauh und uneben geworden, und zwischen den Papillen schimmern allmählich immer deutlicher die Granula hindurch.

Körner in der oberen Übergangsfalte.

Es ist für das Trachom charakteristisch, daß sich diese Körner zuerst und am ausgesprochensten in der oberen Übergangsfalte entwickeln. Natürlich gibt es auch beim Trachom leichte und schwere Fälle. Im allgemeinen verrät die Krankheit wenig Neigung zu einer irgendwie schnelleren Spontanheilung. So kommt es, daß die Entwicklung der Granula zunächst zunimmt. Dieselben liegen dann reihenweise in den Übergangsfalten und drängen deren Wülste mehr und mehr vor. Ihre Entwicklung greift allmählich auf die Conjunctiva tarsi über. Eine der bedenklichsten Erscheinungen ist dann das Übergreifen der ganzen Erkrankung auf den Tarsus selbst. Die entzündliche Infiltration ist besonders stark an seinem unteren Rande vorhanden. Hier, wo die zur Bindehaut ziehenden Gefäße den Tarsus durchbohren, entlang der Linie des Sulcus tarsei inferior, schiebt sich die entzündliche Infiltration in den Tarsus hinein. Die Lider werden schwerer, besonders die oberen Lider hängen tiefer herab, es entwickelt sich die charakteristische Ptosis der Trachomkranken.

Infiltration des Tarsus.

Ptosis bei Trachom.

Die verdickten Lider müssen naturgemäß immer mehr einen Druck auf das Auge ausüben, der Reizzustand des Auges steigert sich, die Sekretion nimmt zu, zeigt aber erhebliche Schwankungen in ihrer Intensität. Der Beruf des Erkrankten, Arbeit in staubiger Atmosphäre, auf dem Felde, trägt viel dazu bei. Bis dieses Stadium erreicht wird, können viele Wochen, unter Umständen Monate vergehen. Schlimm wird die Sache, wenn schließlich die Cornea affiziert wird.

Pannus: Entstehung desselben.

Die große Gefahr des Trachoms besteht in erster Linie darin, daß die Hornhaut ergriffen wird. Die Hornhautkomplikation beginnt damit, daß der obere Limbus anfängt zu schwellen, wobei eine deutliche pericorneale Injektion auftritt. Und nun erscheinen ganz oberflächlich und in der Nähe des Limbus in der Cornea feinste, kaum sichtbare Infiltrate und aus dem oberflächlichen Randschlingennetz schieben sich die ersten kleinen Gefäßsprossen in die Hornhaut hinein. Gleichzeitig zeigt sich ein gewisser Reizzustand der Pupille. Dieselbe wird enger und reagiert träger auf Licht, die Augen werden lichtscheuer. Träufeln wir in solchen ersten Anfangsstadien Fluorescein auf die Cornea, so färben sich nicht selten im Epithel der Cornea kleine Fleckchen grün. Es sind das Vorboten eines Pannus.

Fig. 32.

Ptosis bei Trachom.

In einem solchen Stadium kann sich die Hornhauterkrankung wieder völlig zurückbilden. In anderen Fällen schreitet die Entwicklung der Gefäßneubildung aber weiter. Die Gefäße verästeln sich baumförmig, zwischen ihnen erscheinen neue Infiltrate, bilden Trübungen, die zu-

sammenfließen, die Oberfläche der Hornhaut wird deutlich uneben. Dieser Pannus hört eine Zeitlang an der Grenze der oberen Hornhauthälfte wie mit einer scharf gezogenen Linie auf. Das Wort Pannus bedeutet eigentlich Lappen. Nach *Hirschberg* nannten die Araber diese trübe Zone der Cornea bei Trachom Sebel, das mit Pannus übersetzt wurde.

Pannus tenuis.

Klinisch sprechen wir von einem Pannus tenuis, wenn dieses Granulationsgewebe nur dünn ist und wenig Gefäße enthält. In solchem Zustand ist derselbe ebenfalls noch einer weitgehenden Rückbildung fähig. In vielen Fällen dringt aber der Pannus tiefer in das Parenchym der Cornea ein, ragt dann deutlich über das Niveau der Hornhaut herüber, wir sprechen von einem Pannus crassus. Ein solcher entsteht mit Vorliebe dann, wenn infolge von Lidverkrümmung Cilien auf der Cornea ständig hin und her schleifen. In schweren Fällen ist die ganze Cornea von einem Pannus überzogen. Die Ausbreitung desselben vollzieht sich in den meisten Fällen nicht so, daß etwa die Gefäße von oben herunter weiterwachsen. Es tauchen vielmehr von unten und den Seiten her Gefäße auf und wachsen schließlich von allen Seiten über die Cornea (Taf. V, Fig. 7 und Taf. VI, Fig. 1).

Pannus crassus.

Ulcus corneae.

Von erheblicher klinischer Wichtigkeit ist es zu wissen, daß der Pannus in jedem Stadium der Erkrankung eintreten kann. Für seine Entwicklung ist keineswegs der Grad der Bindehauterkrankung maßgebend. Bei unbehandelten Fällen können wir damit rechnen, daß die Cornea in mehr als 50% der Fälle an diesem Pannus erkrankt. Im Verlaufe des Trachoms kann es auch zur Bildung von Hornhautgeschwüren kommen. Dieselben haben meistens eine charakteristische Lage am Rand des Pannus und besitzen eine ovale Form. Daß in solchen Fällen von schwerem Pannus und Ulcerationen in der Cornea häufig eine hartnäckige Iritis bestehen kann, ist ohne weiteres verständlich.

Iritis.

Subjektive Beschwerden bei Trachom.

Die Gefahren des Trachoms bestehen in erster Linie in den Sehstörungen, welche derartige Hornhauttrübungen verursachen müssen. Allmählich ändert sich das Krankheitsbild, indem die Vernarbungsprozesse und die aus ihnen resultierenden Folgezustände in den Vordergrund treten. Die Schleimhaut verliert dann ihre Rauhigkeiten, sie wird glatter. Auf dem Tarsus bestehen noch lange Zeit zwischen den auftretenden Narbenstreifen rote Inseln des hypertrophischen Gewebes, bis zuletzt die Conjunctiva tarsi dünn und glatt geworden ist. An der Übergangsfalte gestaltet sich die Entwicklung der narbigen Schrumpfung etwas anders. Hier sehen wir keine weißen Narbenzüge, sondern die dicken Wülste des Fornix werden flacher und flacher, die Conjunctiva verkürzt sich, die Übergangsfalten verstreichen.

Folgezustände der narbigen Schrumpfung.

Folgezustände des Trachoms.

Sind derartige Augen nicht rechtzeitig oder nicht sachgemäß behandelt, so geht der Schrumpfungsprozeß weiter und schnell vollziehen sich nun ihre Geschicke. Es bildet sich ganz gesetzmäßig eine Reihe wohlcharakterisierter Folgezustände aus:

Verkrümmung des Tarsus.

Unter gleichzeitiger Verkürzung der Lidspalte erhält besonders das obere Lid eine charakteristische Form. Dasselbe erscheint stärker gewölbt, was man besonders beim Ektropionieren merkt. Diese Formveränderung kommt dadurch zu stande, daß infolge der narbigen Schrumpfung der Conjunctiva der Tarsus nach vorn konvex wird, er wird „muldenförmig“ verkrümmt. Schließlich kommt es zu einer wink-

ligen Abknickung des Tarsus. Diese furchenförmige Einziehung der Conjunctiva und Abknickung findet man mit Vorliebe etwa 3 *mm* über dem freien Lidrande, dort, wo früher der Sulcus subtarsalis gelegen war.

Abschleifen der inneren Lidkante.

Dadurch ist es wieder bedingt, daß der freie Lidrand nicht mehr nach abwärts gerichtet ist, sondern mehr und mehr nach einwärts gekehrt wird. Wir finden die unter normalen Verhältnissen vollkommen scharfe innere Lidkante teils durch den Zug der schrumpfenden Conjunctiva tarsi, teils durch den Druck auf den Bulbus „abgeschliffen".

Naturnotwendig muß sich damit auch die Stellung der Cilien ändern: dieselben sind nicht mehr nach vorn, sondern nach abwärts und rückwärts gerichtet, beginnen bei jedem Lidschlag auf der Cornea zu schleifen. Wir haben die Trichiasis vor uns. Der Reizzustand nimmt zu, der Pannus verdickt sich. Neben Trichiasis besteht häufig auch Distichiasis. Nur ein weiteres Glied in dieser Leidenskette ist das ausgebildete Entropium: Die Schrumpfung ist weitergegangen und der ganze Lidrand hat sich nach rückwärts umgewendet.

Trichiasis.

Entropium.

Am unteren Lide kommt es auch vor, daß durch die hypertrophische Conjunctiva das Lid vom Auge abgedrängt wird; bei krampfhafter Contraction des Orbicularis kann dann das Lid auch einmal ganz nach außen umgestülpt werden. Auch in den pannösen Hornhauttrübungen vollzieht sich eine bindegewebige Umwandlung, aus dem Granulationsgewebe wird ein dichtes, undurchsichtiges Bindegewebe, das dann einer weiteren Rückbildung nicht mehr fähig ist. In anderen Fällen freilich, bei denen der Pannus sehr dick ist und tiefer in das Parenchym eingedrungen ist, kann auch die Cornea erweicht werden. Sie gibt dann dem intraokularen Druck nach und es können sich die verschiedenartigsten Ektasien in ihr entwickeln. Auch nach Geschwüren kommen derartige Ektasien vor.

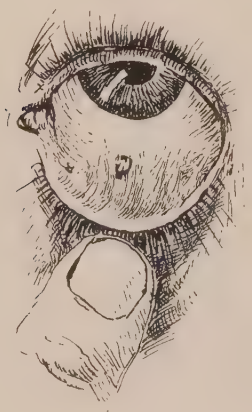
Bindegewebige Umwandlung des Pannus.

Symblepharon posterius.

Ist die Schrumpfung der Conjunctiva unaufhaltsam, so verkürzt sich der Bindehautsack immer mehr. Übergangsfalten sind nicht mehr vorhanden, die Conjunctiva zieht von den Lidern direkt auf den Bulbus herüber. Versuchen wir in solchen Fällen das untere Lid vom Bulbus abzuziehen, so spannen sich straffe Narbenzüge vom Lid zum Augapfel herüber. Wir nennen solchen Zustand Symblepharon posterius. Hand in Hand mit der Umwandlung in Narbengewebe verliert die Conjunctiva die Fähigkeit zu secernieren. Dazu kommt eine Verminderung auch der Tränenabsonderung. Wir nähern uns dem traurigsten Endausgang des Trachoms: der Xerosis conjunctivae. Die Kranken klagen über ein zunehmendes Gefühl der Trockenheit. Auf der Conjunctiva erscheinen eigentümliche trockene Stellen, die aussehen, als wären sie mit Fett bestrichen. Dieselben verbreiten sich immer mehr, bis schließlich der Zustand des Xerophthalmus erreicht ist. An solchen Augen ist die Cornea völlig trübe geworden, das Epithel über dem Pannus ist dicker, epidermisähnlicher geworden und ganz trocken.

Xerosis conjunctivae.

Fig. 33.



Symblepharon bei Trachom.

Erwähnenswert ist noch, daß sich das Trachom, obgleich es eine specifische Erkrankung der Conjunctiva darstellt, doch nicht allein auf diese Lokalisation beschränkt. Jeder Augenarzt, der ständig Trachomkranke zu behandeln hat, weiß, daß bei diesen Kranken außerordentlich häufig eine Dakryocystitis besteht. Die Entstehung derselben ist leicht begreiflich, wenn wir an die Endausgänge des Trachoms denken. Aber auch in den ersten Stadien sind Tränensackerkrankungen häufig. Der Gedanke, daß mit den Tränen die betreffenden Krankheitserreger auch in die Nase gelangen können, lag nahe. In der Tat sind denn wiederholt bei anatomischen Untersuchungen auch trachomatöse Veränderungen in der Wandung des Tränensackes und auch in der Nasenschleimhaut gefunden worden. Ja, es kann in Ausnahmefällen das Trachom im Tränensack allein vorkommen und die Conjunctiva verschonen. *Tränensackerkrankungen bei Trachom.*

Typische Trachomfälle aus der Praxis.

1. Vollbild des Körnertrachoms.

1. Vollbild des Körnertrachoms.

Bei Betrachtung der Augen fällt auf, daß dieselben ein zähes, schleimiges Sekret abgesondert haben. Dasselbe hat die Büschel der Cilien miteinander verklebt, ist am Lidrand und an den Augenwinkeln eingetrocknet. Der Kranke gibt an, daß die Lider nach dem Schlafe etwas verklebt sind und nur schwer geöffnet werden können.

Das Auge ist offenbar gereizt, es besteht ziemlich erhebliche Lichtscheu, der Kranke blinzelt in einem fort und klagt über das Gefühl von Druck und Brennen in den Augen.

An der Lidhaut selbst sind keine Veränderungen zu sehen. Dagegen fällt auf, daß beide oberen Augenlider etwas voluminöser erscheinen, tiefer über die Hornhaut herabhängen und offenbar schwerer beweglich geworden sind. Die Lidspalte wird infolgedessen nicht so weit geöffnet wie unter normalen Verhältnissen. Die Verdickung des oberen Lides ist vor allem nach dem Orbitalrand zu bemerkbar. Auch am unteren Lide ist bei genauerem Zusehen eine leichte Volumszunahme zu erkennen, indessen ist dieselbe hier weniger auffallend. An der Conjunctiva sclerae sehen wir nur eine mäßige Injektion, besonders der hinteren Bindehautgefäße und auch die Plica semilunaris erscheint etwas gerötet und geschwollen. Ganz anders verhalten sich die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalten.

Beim Ektropionieren des oberen Lides machen wir die Beobachtung, daß dies nicht so leicht gelingt wie beim normalen Auge. Der Kundige wird dadurch schon aufmerksam. In der Conjunctiva tarsi und den Übergangsfalten liegen jetzt die für Trachom charakteristischen Veränderungen vor uns (Taf. VI, Fig. 3).

Die obere Übergangsfalte ist als dicker Wulst vorgesprungen, in den verdickten Falten treten reihenweise, aber nicht gleichmäßig angeordnete Körner hervor. Dieselben beginnen in der Nähe des nasalen Lidwinkels und reichen über die Lidmitte hinaus bis zum äußeren Winkel und besitzen meist eine rundliche Form. Sie sind halbkugelig, zum Teil abgeplattet, manchmal pilzförmig, ihre Oberfläche erscheint glatt. Die Körner haben eine rötlichgraue Färbung und sind durchscheinend. Man hat sie mit gekochten Sagokörnern oder auch mit Froschlaich verglichen. Ihre Größe ist recht verschieden, sie schwankt zwischen 1—2 *mm* Durchmesser. Verfolgen wir die Übergangsfalte nach der Lidbindehaut zu, so können wir auch auf der an die Übergangsfalte anstoßenden Zone der Bindehaut analoge Prominenzen feststellen. Die Schleimhaut wird hier und vor allem in der Übergangsfalte selbst durch die Trachomkörner deutlich emporgewölbt.

Pressen wir den mit Körnern besetzten Wulst der Übergangsfalte zwischen unseren Fingern zusammen, so lassen einzelne Körner ihren Inhalt, eine graue sulzige Masse, austreten: die Körner platzen. Je weiter wir aber die Granula nach der Conjunctiva tarsi verfolgen, um so deutlicher ändert sich der Charakter derselben. Auf der ganzen Conjunctiva tarsi liegen zwar ebenfalls noch außerordentlich zahlreiche Körner. Dieselben sind aber offenbar viel kleiner und vor allem ragen sie hier nicht über die Oberfläche der Schleimhaut hervor, sondern

schimmern nur als kleine, runde, gelbliche oder weißlichrötliche Fleckchen aus der Tiefe der Schleimhaut empor. Dieser Unterschied in dem Verhalten der Körner ist dadurch bedingt, daß auf dem Tarsus die Schleimhaut mit der Unterlage fest verwachsen ist und daher nicht so leicht durch die Körner emporgedrängt werden kann. Erst in späteren Stadien der Erkrankung werden auch die Körner auf der Conjunctiva tarsi leicht prominent. In der unteren Übergangsfalte und der Bindehaut des unteren Lides ist die Entwicklung der Körner in weit geringerem Maße erfolgt. Diese Erscheinung ist von diagnostischem Wert: Gewöhnlich beginnt die Erkrankung in der Conjunctiva des oberen Lides und der oberen Übergangsfalte und ist hier immer am meisten ausgesprochen. Es sei aber erwähnt, daß sich die Körnerbildung von der Übergangsfalte auch in die Conjunctiva sclerae vorschieben und auch in der Plica semilunaris etablieren, ja von ihr ausgehen kann.

2 Überwiegen der Papillarhypertrophie.

2. Fall mit Überwiegen der Papillarhypertrophie.

Meistens liegen die Körner nicht etwa in einer normalen Schleimhaut. Die gesamte Schleimhaut der Übergangsfalten und der Conjunctiva tarsi offenbart vielmehr ein eigentümliches samtartiges Aussehen. Dasselbe beruht auf einer erheblichen Schwellung und Wucherung des Papillarkörpers unter gleichzeitiger entzündlicher Infiltration der adenoiden Schicht der Schleimhaut: Wir sehen zunächst in unmittelbarer Umgebung der Körner, besonders auch auf der Grenze der Lidbindehaut und Übergangsfalte, dicht aneinandergedrängt, zahlreiche feine cylindrische Erhebungen. Zum Teil sind dieselben so groß, daß sie wie kleine Wärzchen die Körner umgeben. Hier ist die Schleimhaut ausgesprochen rauh. Auf der Conjunctiva tarsi sind dieselben viel feiner und verleihen der Schleimhaut das samtartige Aussehen.

3. Verdickung des Tarsus

3. Fall mit Verdickung des Tarsus.

Im weiteren Verlaufe beschränkt sich die Verdickung nicht mehr allein auf die Conjunctiva, sondern die Krankheit ergreift auch den Tarsus. Wir merken schon beim Versuch zu ektropionieren, wieviel schwerer sich ein solches Oberlid umstülpen läßt. Der Erfahrene weiß sofort, daß hier der Tarsus mitergriffen ist und spätere Schrumpfung zu fürchten ist. Das umgeschlagene Lid ist nicht nur im Gebiet der Übergangsfalte, sondern auch im oberen Teil des Tarsus verdickt und springt wulstförmig vor. Dies kommt daher, daß der Tarsus selber und vor allem das subtarsale Gewebe stark infiltriert ist.

4. Ausgesprochener Pannus.

4. Fälle mit ausgesprochenem Pannus.

Bei Trachomfällen mit ausgesprochenem Pannus ist die ganze obere Hornhauthälfte von einer graurötlichen Trübung eingenommen. Dieselbe ist von zahlreichen oberflächlichen, sich baumförmig verästelnden Gefäßen durchzogen. Die Hornhautoberfläche ist leicht wellig. Charakteristisch ist, daß der Pannus von oben herkommt und mit einer scharfen Begrenzungslinie endet. Das Auge ist bei diesem frischen Pannus stark gereizt.

Wie kommt dieser Pannus trachomatosus zu stande? Zunächst ist es verständlich, daß die rauhe, höckerig gewordene Schleimhaut des oberen Lides auf mechanische Weise einen Reiz auf die Hornhautoberfläche abgeben wird. Wir dürfen aber auch nicht vergessen, daß besonders bei geschlossenem Auge die obere Hornhauthälfte gerade mit dem am meisten erkrankten oberen Lide in Kontakt ist. Wenn der Trachomerreger überhaupt in der Cornea festen Fuß fassen kann, so ist die Gelegenheit zur Kontaktinfektion reichlich gegeben.

5. Narbenbildung in der Conj. tarsi.

5. Fall mit Narbenbildung in der Conjunctiva tarsi.

In der Conjunctiva tarsi liegen noch kleine und größere Inseln der verdickten Schleimhaut. Dazwischen aber verlaufen feine weißliche Narbenzüge. Etwas breiter ist ein Narbenstreifen, der parallel zum Lidrand, einige Millimeter von demselben entfernt, von einem Lidwinkel fast zum anderen zieht. In manchen Fällen dieser Stadien sind noch Granula vorhanden. Das Bild kann an beiden Augen ein sehr verschiedenes sein. Auch ist es nichts Seltenes, daß während des Narbenstadiums

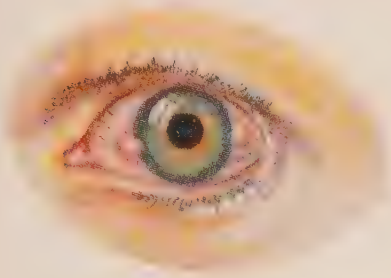


Fig. 1. Keratoconjunctivitis eczematosa. Efflorescenzen am Limbus corneae.

Fig. 2. Irisprolaps nach Perforation eines ekzematösen Geschwürs.

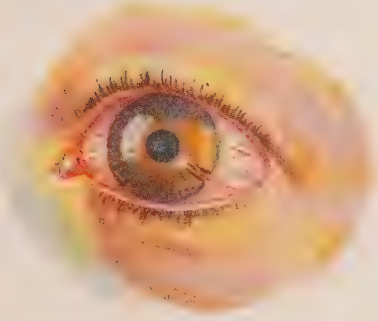


Fig. 3. Keratitis fascicularis (Gefäßbändchen).

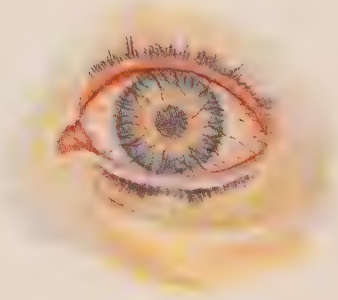


Fig. 4. Pannus eczematosus.

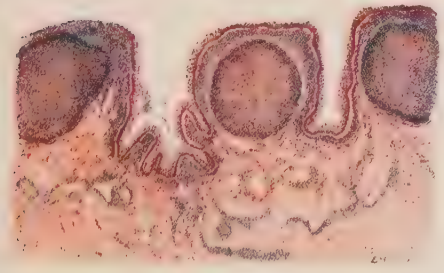


Fig. 5. Trachom: Follikel.

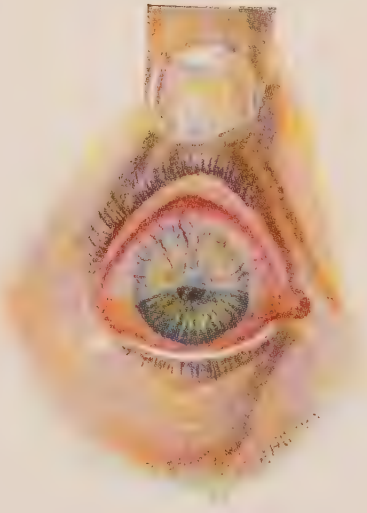


Fig. 7. Pannus trachomatosus, klinisches Bild.

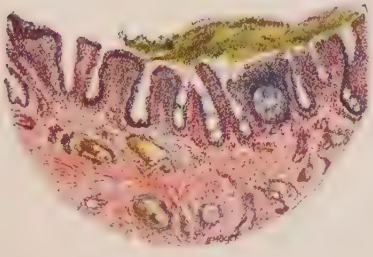


Fig. 6. Trachom: Papillarhypertrophie.

Rezidive auftreten, daß die Körnerbildung wieder zunimmt. Bei solchen Nachschüben mitten in der Vernarbungsperiode verschlimmert sich in der Regel auch die pannöse Hornhauterkrankung. Es erscheinen zwischen den Gefäßen des Pannus neue kleine Infiltrate oder auch Geschwüre unter starken, lange Zeit bestehenden subjektiven Reizerscheinungen (Taf. VI, Fig. 2).

6. Fall von sulzigem Trachom.

6. Sulziges Trachom.

Ältere Fälle von Trachom können wieder ein ganz anderes Bild bieten. Körner sind so gut wie gar nicht nachweisbar, dafür sehen die dicken Wülste der Übergangsfalten eigentümlich glasig oder gelatinös aus. Die Follikel sind zu wulstförmigen Bildungen zusammengesickert. Der Prozeß beginnt damit, daß der graurötliche Farbenton der frischen Körner oder auch das froschlaichartige Aussehen der älteren Körner verschwindet und die Follikel einen mehr welken, grauen Ton bekommen, bis sie schließlich in dem eigenartigen gelatinösen Gewebe untertauchen. Wir haben in solchen Fällen schon die Zeichen einer schweren regressiven Metamorphose der trachomatösen Conjunctiva vor uns.

7. Fall mit Trichiasis.

7. Trichiasis bei Trachom.

Wir sehen schon von weitem, daß dies kein normales oberes Lid mehr ist. Heben wir dasselbe nur ein wenig auf, so zeigt sich, daß der freie Lidrand nach innen gerichtet ist. Die innere Lidkante ist abgeschliffen, die Cilien sind nicht mehr nach vorn, sondern nach abwärts und selbst nach innen gerichtet. Einige von denselben berühren bei jedem Lidschlag die Cornea. Die schiefstehenden Cilien sehen verkümmert, dünner als die normalen aus. Die Reizung des Auges ist sehr erheblich, in der Cornea findet sich ebenfalls ein Pannus. Daß die scheuernden Cilien mechanisch die Reizung der Cornea unterhalten, bedarf keiner Begründung. Wie kommt aber die Einwärtswendung des Lidrandes, die Trichiasis zu stande? Das lehrt die Betrachtung der nur mühsam zu ektropionierenden Lider: Die geschrumpfte Conjunctiva tarsi zieht sich zusammen, der über ihr liegende Tarsus, mit dem sie ja fest verwachsen ist, hat seine Elastizität zum Teil verloren, weil er selber infiltriert und verdickt war. Er wird daher bogenförmig gespannt und zuletzt umgeknickt. Zunächst ist es die innere Lidkante, welche dadurch am Bulbus abgeschliffen wird, dann stellen sich die Wimpern immer schiefer, die Trichiasis ist gegeben.

8. Fall mit Entropium.

8. Entropium bei Trachom.

Das erste, was auffällt, ist eine offenbare Verkürzung der Lidspalte und eine starke Wölbung des oberen Lides. Die Cilien erscheinen fast verschwunden, es besteht ausgesprochenes Entropium. Die Wimpern lassen sich, wenn wir die Lider auseinanderziehen, kaum fassen, sie sind verkümmert. Die innere Lidkante ist fast ganz verstrichen, es scheint, daß die Lidhaut direkt in die Conjunctiva übergeht. Wir ektropionieren mühsam und sehen nun eine tiefe muldenförmige Verkrümmung und Schrumpfung des Lides. Auf der Conjunctiva tarsi nichts als weiße, glatte Narben in allen Richtungen. Von einer Übergangsfalte ist nichts mehr zum Vorschein zu bringen, sie ist völlig verstrichen. Ziehen wir das untere Lid ab, so spannen sich vertikale, narbige Stränge direkt zum Bulbus herüber (Symblepharon). Die Hornhaut ist nicht nur oben, sondern überall von dichten, gefäßreichen Trübungen überzogen. Der Fall zeigt in eklatanter Weise die ganze ausgedehnte Umwandlung der Bindehaut in Narbengewebe, die Schrumpfung und Verkrümmung des Tarsus, Verkürzung der Lidspalte, Verengerung des ganzen Bindehautsackes, Entropium mit Trichiasis und Distichiasis.

Ätiologie, Disposition, Übertragung.

Ätiologie, Disposition, Übertragung.

Das Trachom ist eine ansteckende Krankheit von gewaltiger sozialer Bedeutung. Epidemisches Auftreten, Durchseuchung ganzer geschlossener Körperschaften und Familien, sobald ein Mitglied befallen ist, zahlreiche unbeabsichtigte Übertragungen, z. B. Ansteckung der

behandelnden Ärzte, sprechen für die infektiöse Natur der Krankheit. Das Sekret vermittelt die Ansteckung, die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch in der Regel wohl durch die mit Sekret beschmutzten Hände oder durch gemeinsame Benutzung von Gebrauchsgegenständen. Eine Übertragung durch die Luft findet nicht statt. Die Empfänglichkeit der einzelnen Personen ist sehr verschieden, auch ist nicht jedes trachomatöse Sekret gleich kontagiös. Das Trachom ist in erster Linie eine Krankheit der ärmeren Bevölkerung, ungünstige soziale und hygienische Verhältnisse, Unsauberkeit, Indolenz und Unkenntnis befördern seine Verbreitung.

Aber der Erreger der Trachoms ist trotz vieler Untersuchungen noch unbekannt. Wir wissen nur, daß sich durch Übertragung des Sekrets auf Affen eine mildverlaufende Körnerkrankheit erzeugen läßt, die ohne Pannusbildung abläuft.

Ob die durch von *Provaczek* und *Halberstädter* in den Epithelzellen der Conjunctiva bei Trachomkranken gefundenen Zelleinschlüsse mit der Ätiologie des Trachoms etwas zu tun haben, ob sie überhaupt Parasiten oder Zellreaktionsprodukte darstellen, ist noch unbewiesen. Es macht bisher nur den Eindruck, daß diese Zelleinschlüsse die Äußerungen eines Virus repräsentieren, das im Genitaltractus vorkommt, auf die Conjunctiva des Menschen und der Affen übertragen werden kann und auf diesen Schleimhäuten chronische Entzündungen erregen kann (Taf. VI, Fig. 4).

Differentialdiagnose des Trachoms.

Differentialdiagnose.

Angesichts der Tatsache, daß wir den Erreger des Trachoms noch nicht nachweisen können, sind wir bei der Diagnose auf klinische Symptome angewiesen.

Differentialdiagnose des Trachoms: a) bei Narbenbildungen;

Jede Körnerkrankheit der Conjunctiva, welche in Narbenbildung übergeht, müssen wir nach unseren bisherigen Kenntnissen als Trachom ansprechen. Und finden wir bei einer Körnerkrankheit der Conjunctiva, auch wenn noch keine narbige Schrumpfung eingesetzt hat, einen charakteristischen Pannus, so ist die Diagnose auf Trachom sicher. Es ist ratsam, auch bei jeder doppelseitigen Verkrümmung der Oberlider und Trichiasis zunächst an Trachom zu denken. Freilich gibt es am Auge noch andere Prozesse, welche zur Narbenbildung führen können.

Pemphigus.

So werden Narben allerschwerster Art in der Conjunctiva durch den Pemphigus herbeigeführt. Diese Erkrankung ist aber zunächst außerordentlich selten, auch gehen die schweren Vernarbungen der Bindehaut hierbei aus großen, mit Pseudomembranen bedeckten Geschwüren hervor, die beim Trachom ja vollkommen fehlen. Vor allem wird die Untersuchung des Gesamtorganismus, die Anamnese den Arzt auf die Eruptionen des Pemphigus in der übrigen Haut aufmerksam machen.

Verbrennungen.

Wesentlich häufiger treffen wir Narbenbildungen am Auge nach Verbrennungen und Verätzungen der Conjunctiva an. Die Anamnese gibt sofort den Ausschlag, auch ist bei solchen Unfällen häufig nur ein Auge und mit einer gewissen Vorliebe die untere Conjunctiva betroffen. Narben finden wir auch nach mehrfachen Chalazionoperationen.

Frühjahrskatarrh.

Des weiteren ist der sog. Frühjahrskatarrh nicht mit dem Trachom zu verwechseln. Zwar findet sich bei ihm nach dem Ektropionieren des oberen Lides eine gewisse Rauhigkeit der Conjunctiva infolge einer starken Papillenentwicklung. Diese Bindehautwucherungen sehen plattgedrückt, wie Pflastersteine aus, und die ganze Conjunctiva weist eine diffuse, milchartige Beschaffenheit auf, die sich von den Narbenzügen bei Trachom auffallend unterscheidet. Es fehlt beim Frühjahrskatarrh die Lidverkrümmung, es fehlen die Trachomfollikel, auch

entwickelt sich niemals ein Pannus, dafür finden wir beim Frühjahrskatarrh die eigenartigen glasigen Limbuswucherungen und im Sekret reichlich eosinophile Zellen.

Auch die übrigen Erkrankungen der Conjunctiva, bei denen wir Narbenbildungen antreffen können, sind schnell erledigt. Fälle von Diphtherie, die Narben in der Conjunctiva hinterlassen, bekommt der Arzt kaum noch zu sehen. Und auch nach Gonorrhöe der Conjunctiva sind ernstere Narbenbildungen der Schleimhaut sehr selten. Nur in den Übergangsfalten kommen dabei leichte Narben vor, während in diametralem Gegensatz zum Trachom die Conjunctiva tarsi verschont bleibt.

Entropium bei chronischer Blepharoconjunctivitis.

Endlich kommen vernachlässigte Fälle von Entropion des unteren Lides in Betracht, die auf eine einfache chronische Blepharoconjunctivitis zurückgeführt werden müssen. Wir sehen dabei eine gewisse Narbenbildung in der dem Lidrand unmittelbar anliegenden Conjunctiva. Aber mit dem Narbentrachom hat das keine Ähnlichkeit. Die Körner fehlen, nur die Schleimhaut zeigt die samtartige Beschaffenheit infolge papillärer Schwellung.

b) bei Pannus.

Wird der Arzt so beim Narbentrachom kaum eine differentialdiagnostische Schwierigkeit haben, so verlangt der Befund eines trachomverdächtigen Pannus schon etwas mehr Aufmerksamkeit. Der Pannus trachomatosus kommt von oben her und endet in der Hornhautmitte und etwas unterhalb von ihr mit horizontaler Begrenzung.

Schiefstehende Cilien.

Aber wir müssen doch daran denken, daß schiefstehende Cilien, deren abnorme Richtung auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann, durch Schleifen auf der Hornhaut pannöse Trübungen herbeiführen können. Auf die übrigen Ursachen der Trichiasis brauche ich hier nicht einzugehen.

Pannus eczematosus.

Vor allem aber muß bei trachomverdächtigem Pannus der Pannus eczematosus berücksichtigt werden. Seine Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem trachomatösen Pannus seien noch einmal kurz hervorgehoben: 1. Handelt es sich dabei meistens um Kinder, bei Erwachsenen nur um Rezidive; 2. weist uns der Habitus scrofulosus auf den richtigen Weg; 3. kombiniert sich der Pannus eczematosus sehr häufig mit anderen ekzematösen Prozessen am Auge, Efflorescenzen, Geschwüren etc.; 4. bleibt die Schleimhaut bei ekzematösem Pannus immer glatt, sie ist nicht körnig oder narbig, höchstens bei stärkerem chronischen Katarrh leicht samtartig; 5. das Hauptunterscheidungsmerkmal bleibt immer der Sitz in der Hornhaut. Der Pannus eczematosus kann wohl auch einmal in der oberen Hornhauthälfte lokalisiert sein, meistens aber beginnt er unregelmäßig an verschiedenen Seiten. Freilich können auch skrofulöse Individuen vom Trachom befallen werden, hier muß dann unsere Therapie die Entscheidung bringen.

Schwieriger kann die Diagnose Trachom werden, wenn es sich um die Feststellung beginnender Erkrankungen, speziell um eine leichte Form des chronischen Trachoms handelt.

***Bei akutem Trachom;** bakteriologische Untersuchung auf Sekundärinfektionen.*

Ob es ein wirkliches akutes Trachom gibt, ist noch immer zweifelhaft. Solange wir den Trachomerreger nicht kennen und leicht nachweisen können, läßt sich theoretisch das Vorkommen eines akuten Trachoms nicht bestreiten. Die klinischen Erscheinungen sollen anfangs dabei denen des akuten Bindehautkatarrhs gleichen. Erst nach einigen Wochen sollen in den hypertrophischen Übergangsfalten die Körner sichtbar werden und auch an der Hornhaut charakteristische Veränderungen eintreten: Vascularisation vom oberen Randschlingennetz und ganz feine oberflächliche Infiltrate in diesem oberen Randsegment. Diese Erscheinungen sollen dann allmählich in das Bild des chronischen Trachoms übergehen. Von anderen Seiten wird die Existenz des akuten Trachoms aber bestritten. Jedenfalls spielt es differentialdiagnostisch in unserer Gegend gar keine Rolle. In allen solchen Fällen hat die bakteriologische Untersuchung bei uns ergeben, daß es sich um Sekundärinfektionen gehandelt hat. Und zwar sind es die bekannten Erreger der akuten Bindehautentzündungen, welche hier eine Rolle spielen, für sich allein das Bild eines akuten Trachoms vortäuschen oder sich auf dem Boden einer trachomatösen Conjunctiva etablieren können. Ist daher wirklich einmal die Frage nach einem akuten Trachom zu entscheiden, so müssen wir in erster Linie ausschließen dürfen: die gonorrhoische Conjunctiva, die Conjunctivitis durch *Koch-Weeks*sche Bacillen und die Pneumokokkenconjunctivitis. Bei Kindern kann auch der sog. skrofulöse Schwellungskatarrh Berücksichtigung verdienen. Jedenfalls

keine Diagnose auf akutes Trachom ohne vorherige gründliche bakteriologische Untersuchung! Erwähnenswert ist es noch, daß bei solchen verdächtigen Fällen auch akute traumatische Reizungen des Auges ein schweres Krankheitsbild herbeiführen können. Es kommen hier in Betracht: 1. Getreidegrannen unter dem oberen Lid. 2. Reizender Staub. Hierher gehört auch die sehr heftige Conjunctivitis, welche durch Raupenhaare herbeigeführt werden kann. 3. Absichtliche Versuche, das Bild eines akuten Trachoms dadurch vorzutäuschen, daß Schnupftabak, Pferdestaub etc. von den Betreffenden auf die Conjunctiva gebracht werden.

Traumatische Reizungen: Getreidegrannen, Staub.

Bei weitem schwieriger ist die Differentialdiagnose, wenn es sich um chronisch einsetzende und verlaufende Körnerkrankheiten der Conjunctiva handelt, bei denen charakteristische Narbenbildungen zur Zeit der Untersuchung nicht vorliegen.

Differentialdiagnose bei chronischem Trachom.

Zunächst gibt es eine ganze Reihe von Follikularerkrankungen der Conjunctiva gutartigen Charakters. Wir verstehen unter denselben solche Follikelbildungen, die ohne Hinterlassung von Narben wieder zurückgehen können. In praxi können wir dieselben in zwei Gruppen einteilen. Viele Menschen mit sonst gesunden Augen haben hie und da in den Übergangsfalten einzelne Follikel, so besonders Kinder oder Personen, welche viel bei Lampenlicht oder in Staub zu arbeiten haben. Wir sprechen in solchen Fällen wohl von Conjunctivitis sicca. Die Schleimhaut sondert nicht ab, sie ist nur leicht gerötet und zeigt am oberen Tarsusrand eine geringe Papillenhypertrophie mit einzelnen Follikeln in der Nähe des inneren oder äußeren Winkels.

Gutartige Follikularerkrankungen.

Eine stärkere Follikelentwicklung finden wir ferner bei Menschen, denen längere Zeit Atropin eingeträufelt war. Alle diese Fälle sind durchaus gutartig, nicht infektiös und zeigen keine Umwandlung der Schleimhaut in Narbengewebe.

Atropinkatarrh.

Es gibt aber auf der anderen Seite ebenfalls an sich gutartige, dabei aber übertragbare Bindehautentzündungen, bei denen es zur Bildung von Follikeln kommt. So finden wir Follikel bei der akuten Pneumokokkenconjunctivitis. Außerdem sind wiederholt gutartige Follikelerkrankungen bei kleinen Endemien in geschlossenen Anstalten beobachtet worden. Hier fangen schon diagnostische Schwierigkeiten an. Man hat wohl gesagt, daß sich derartige Follikularerkrankungen dadurch vom Trachom unterscheiden, daß die Follikel nur in der unteren Übergangsfalte liegen sollen. Das ist aber nicht richtig, denn bei genauer Untersuchung kommen doch auch in den Ecken der oberen Übergangsfalte Follikel zum Vorschein. Noch eher sind die Follikel bei den gutartigen Formen kleiner als beim Trachom und verschonen die Tarsalbindehaut. Aber diese Unterschiede sind nicht immer durchgreifend und wir müssen uns manchmal mit der Diagnose: Trachomverdacht begnügen. Der weitere Verlauf und der Erfolg der Therapie wird dann entscheiden, da die gutartigen Follikularerkrankungen leicht zurückzugehen pflegen.

Follikel bei Bindehautentzündungen.

Endlich nur noch einige Worte über diejenigen Bindehautentzündungen, bei denen die Papillarhypertrophie vorkommt. So kann beim Frühjahrskatarrh die Rauhigkeit der Conjunctiva tarsi einen erheblichen Grad erreichen. Die Bindehaut sieht aber milchig-bläulich überzogen aus, was beim Trachom nicht vorkommt. Auch bringen etwaige Limbuswucherungen sofort die Entscheidung. Auch die starke Papillarhypertrophie bei vernachlässigten Fällen von chronischer Blepharoconjunctivitis mit Ectropium wird der Arzt nicht mit Trachom verwechseln. Es zeigt sich bald, daß Follikel dabei keine Rolle spielen. So geht auch die Papillarhypertrophie nach überstandener Gonorrhöe bald zurück, es fehlen die Follikel. Und die selteneren Erkrankungen der Conjunctiva, wie Tuberkulose, *Parinaud*sche Conjunctivitis, kommen nicht in Betracht.

Pathologische Anatomie.

Pathologische Anatomie des Trachoms.

Der Hauptsitz der trachomatösen Veränderung ist die adenoide Schicht der Conjunctiva. Unter Hyperämie der Gefäße tritt eine diffuse kleinzellige Infiltration, eine Vermehrung der lymphatischen Elemente auf. Die ganze Conjunctiva tarsi ist verdickt, die Papillen sind geschwollen, die Übergangsfalten stark gefaltet, die Trachomkörner, als Lymphfollikel anzusehen, liegen in den Papillen und Falten zum Teil direkt unter dem Epithel, zum Teil tiefer im adenoiden Gewebe. In der Randzone des Follikels liegen einkernige Lymphzellen mit stark färbbaren Kernen, im Centrum dagegen größere Zellen, die als epitheloide Zellen (mononucleare

Diffuse Infiltration.

Trachom-Follikel.

Leukocyten) bezeichnet werden. Außerdem finden sich neben einzelnen polynuclearen Leukocyten im Centrum noch die sog. Körperchenzellen, die als phagocytäre Zellen anzusehen sind. Die Zellen des Follikels liegen in einem feinen, bindegewebigen Gerüst. Ältere Follikel können von einer bindegewebigen Hülle umgeben sein, während meistens die Grenze gegen die infiltrierte Umgebung nicht scharf ist.

Diesen Veränderungen in der adenoiden Schicht gegenüber treten die Veränderungen im Epithel mehr zurück. Dasselbe ist vielfach verdickt, von Leukocyten aufgelockert. Stellenweise findet sich eine Vermehrung der Becherzellen. Eine sichere Unterscheidung zwischen Trachomkörnern und den Follikeln bei gutartiger Conjunctivitis ist pathologisch-anatomisch nicht möglich.

Fig. 34.

Trachom.

Im weiteren Verlauf des Trachoms werden die Zellen resorbiert. An ihre Stelle tritt ein schrumpfendes Narbengewebe, wobei das Epithel vielfach epidermisähnlich wird. Auch der Tarsus kann von der trachomatösen Infektion ergriffen werden, doch ist im subtarsalen Bindegewebe der entzündliche Prozeß sehr viel stärker ausgeprägt als im Tarsus selber. Die Schrumpfung des subtarsalen Gewebes führt die kahnförmige Verkrümmung des Tarsus herbei. Der Pannus ist eine gefäßhaltige, dichte Infiltration durch Lymphocyten zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran. Beim Pannus crassus reicht die Veränderung mehr in die Tiefe des Hornhautgewebes. *Narbenbildung.*

Therapie des Trachoms.

Grundsätze für die Trachombehandlung:

1. Wir haben bisher keine Mittel, welche imstande wären, die in der Conjunctiva sitzenden hypothetischen Krankheitserreger mit specifischer Wirkung abzutöten, ohne gleichzeitig das Gewebe der Schleimhaut zu schädigen. *Therapie des Trachoms.*

2. Ziel unserer Behandlung: Beseitigung des entzündlichen Gewebes, um der schädigenden Wirkung der Narbenbildung den weiteren Boden zu entziehen.

3. Dieses Ziel wird am sichersten durch die chirurgische Behandlung erreicht, solange dieselbe noch am Auge möglich und statthaft ist.

Vorgehen im einzelnen Falle: Wir müssen sofort operieren, wenn ein Blepharospasmus, ein Krampfzustand im Gebiete des Orbicularis mit oder ohne Verengerung der Lidspalte (Blepharotomie!), wenn eine Dakryocystitis (Tränensackexstirpation!), wenn ein Entropium oder Trichiasis (Entropium oder Trichiasisoperation!) vorhanden ist. *Sofortiges Operieren.*

Braucht eine derartige Veränderung an den Lidern und ihrer Umgebung nicht beseitigt zu werden, so ist zunächst die infektiöse Absonderung zu bekämpfen: Tuschieren der Bindehaut mit 1% Argent.

nitr.-Lösung, Einträufelung von Acid. tannicum 0·1 : 10·0, Ausspülung der Augen mit Kochsalzlösung, Aufstreichen von Sublimatvaseline auf Lidränder und umgebende Lidhaut. Bekämpfung von Mischinfek-

Fig. 35.

Massagebehandlung bei Trachom.

tionen der Conjunctiva, besonders der häufigen Diplobazillenconjunctivitis durch Einträufelung von Greifswalder Farbenmischung (Firma *Merck*-Darmstadt).

Ist die Sekretion und Schwellung der Schleimhaut in einigen Tagen zurückgegangen, treten die Granula deutlicher hervor, so muß eine genaue Besichtigung der Schleimhaut vorgenommen werden: nach Cocainisierung und Ektropionieren des oberen Lides müssen 2 cm^3 Novocain-Adrenalinlösung unter die obere Übergangsfalte injiziert werden, damit entschieden werden kann, wie weit der Prozeß vorgeschritten und inwieweit der Tarsus beteiligt ist.

Fig. 36.

Tuschieren mit Alaunstift.

Nur leichte Fälle, bei denen die Körnerbildung sich auf die Übergangsfalte beschränkt, die Körner nicht zu groß und nicht zu zahlreich sind, oder Fälle, die nach operativem Eingriff noch der Nachbehandlung bedürfen, sollen der Massage mit einem in Sublimat 1:2000 getränkten Wattebausch oder der Behandlung mit dem Kupferstift oder Alaunstift unterworfen werden.

Augenwässer. Für den häuslichen Gebrauch zur Nachbehandlung kommen in Betracht als Augenwässer: Borwasser, Hydrarg. oxycyanat. 1:5000, als Tropfmittel: Borax 0·2:10, Zinc. sulf. 0·04:10·0, Kupferglycerin: Cupr. sulf. 0·5, Glycerin. purum 50·0, Aqu. dest. 50·0, als Salben: Orthoformsalbe 5%, Cuprocitrol 10%.

Sobald aber die Cornea bereits in Form des Pannus erkrankt ist oder eine schwere Form des Trachoms vorliegt, muß operativ vorgegangen werden. Hier kommen in Betracht:

1. Die Galvanokaustik;
2. die Scarification und Auskratzung der Schleimhaut;
3. Ausrollung und Expression der Körper;
4. die Excisionsverfahren.

1. Galvanokaustik.

1. Galvanokaustik.

Nach Unterspritzung der oberen Übergangsfalte mit Novocain-Adrenalinlösung werden die Körner mit dem weißglühenden Platindraht ausgebrannt. Verband. Cocainsalbe.

2. Scarification und Auskratzung.

2. Scarification und Auskratzung.

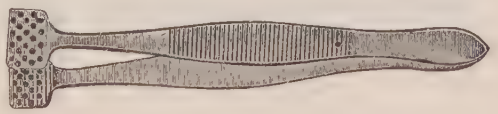
Nach der Anästhesierung wird der konvexe Rand des Tarsus emporgehoben, mit einem Messerchen oder Scarificateur die Follikeldecke geritzt, die Schleimhaut mit einem flachen Löffelchen ausgekratzt. Für dieses Verfahren darf die Schleimhaut nicht brüchig und glasig sein.

3. Die Ausrollung und Expression der Körner.

3. Ausrollung und Expression der Körner.

Bei der von *Knapp* angegebenen Ausrollung der Körner gehen wir nach der gründlichen Cocainisierung und Ektropionierung des oberen Lides mit dem einen Ende der *Knapp*schen Rollzange zwischen Conjunctiva sclerae und des Lides, während wir das andere Ende auf die umgekehrte Oberfläche des Lidknorpels legen. Wir schließen dann die Rollzange und führen dieselbe einige Male über dieselbe Stelle hinweg. Durch die Walzen werden die weichen infiltrierten Gewebsmassen ausgequetscht. So rollen wir die ganze erreichbare Partie der kranken Conjunctiva ab, indem wir besonders auch die Ecken außen und innen bedenken müssen. Auf analogem mechanischen Wege versuchen wir die Granula durch die Expression nach *Kuhnt* zu erreichen. Wir entlasten zunächst den Tarsus dadurch, daß wir mit einem Schmalmesser eine größere Anzahl von tiefen Einstichen in denselben machen, nachdem wir eine Hornplatte unter den konvexen Rand des umgestülpten oberen Lides geführt haben. Dann schieben wir die eine Branche des Expressors bis in die Übergangsfalte vor und legen die andere auf die Conjunctiva tarsi. Bei kräftigem Drücken entleert sich der Körnerinhalt. Es darf sich nicht um schwere Fälle mit sulziger Degeneration handeln. Auch die Tarsusverdickung darf nicht bereits zu sehr ausgebildet sein (Taf. VI, Fig. 3).

Fig. 37.



Expressor nach *Kuhnt*.

4. Die Excisionsverfahren.

Die einfache Excision der oberen Übergangsfalte:

Einfache Excision der Übergangsfalte.

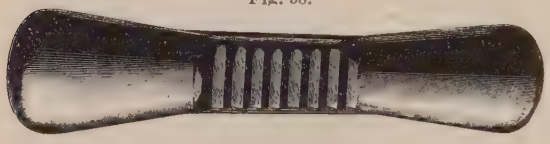
In Fällen, bei denen der trachomatöse Prozeß nur die obere Übergangsfalte in schwerer Weise befallen hat, können wir die einfache Excision der oberen Übergangsfalte ausführen. Der konvexe Tarsusrand darf dabei aber noch nicht infiltriert sein. Nach der subconjunctivalen Anästhesierung wird in dem gesunden Gebiet der Conjunctiva sclerae, dicht neben der Grenze des kranken Gewebes, ein Schnitt vom äußeren zum inneren Winkel geführt, ein zweiter Schnitt grenzt die Übergangsfalte vom Tarsus ab. Die umschnittene Übergangsfalte wird abgelöst, die Wunde durch Suturen vereinigt.

Kombinierte Excision.

Kombinierte Excision. Sobald es sich um schwere Fälle handelt, bei denen der Tarsus an der Infiltration beteiligt ist, stellt die kombinierte Excision nach *Kuhnt* das beste Verfahren dar, um den Erkrankten wieder in kürzester Zeit arbeitsfähig zu machen. Nur soll die Conjunctiva sclerae noch frei sein und am Übergang der Übergangsfalte eine scharfe Abgrenzung des kranken Gewebes vom gesunden vorhanden sein.

Wir ziehen zunächst an der Grenze zwischen der erkrankten Übergangsfalte und der gesunden Scleralbindehaut den ersten Schnitt, u. zw. im gesunden Gewebe. Der Schnitt klafft, die Scleralbindehaut zieht sich zurück. Nun legen wir erst drei Suturen durch den Rand dieser Conjunctiva sclerae, u. zw. so, daß wir zunächst in der Mitte mit einer Nadel dicht am Wundrand die Bindehaut von der Wundflächenseite durchstechen und 2 *mm* horizontal daneben von außen nach innen zurückstechen. Die Fadenschlinge kommt so auf die Epithelseite der Conjunctiva zu liegen. Die anderen beiden Fäden werden in derselben Weise im äußeren und inneren Drittel des Wundrandes gelegt. An diesen Fäden hat man die Scleralbindehaut fest in der Hand. Während der konvexe Rand des Tarsus emporgezogen wird, läßt sich die Conjunctiva sclerae weit nach unten mit der Schere lospräparieren. Jetzt folgt der zweite Akt der Operation. Wir führen eine *Jäger*sche Platte unter die Hautfläche des einfach ektropionierten oberen Lides und drücken mit den ersten zwei Fingern der linken Hand den Lidrand gegen die Platte oder lassen auch wohl den Lidrand in der Mitte mit einer *Blömer*schen Pinzette fassen und so den tarsalen Lidabschnitt kräftig anspannen. Nun kommt die Frage, wieviel wir von dem kranken Tarsus mitentfernen sollen und dürfen. Das hängt naturgemäß von der Art des Falles, der Schwere und Ausbreitung des trachomatösen Prozesses ab. Der leicht bogenförmig zu führende Conjunctiva-Tarsusschnitt vereinigt sich innen und außen mit unserem ersten Schnitt. Das ganze Stück von erkrankter Conjunctiva und infiltriertem Tarsus haben wir auf diese Weise abgegrenzt. Jetzt kommt die weitere Aufgabe, die umschnittene Bindehaut- und Knorpelpartie abzulösen, ohne den Musc. orbicularis und den *Müller*schen Muskel zu verletzen. Wir heben den Tarsus innen mit Pinzette empor und präparieren ihn zunächst vom Schließmuskel ab, darauf vollenden wir die Trennung der Bindehaut im Bereiche der Übergangsfalte von ihrer Unterlage und auch die Abtrennung des Tarsus von der Insertion der glatten Muskulatur. Das entfernte Stück hat durchschnittlich eine Länge von etwa 2·5 *cm* und eine Höhe von etwa 1 *cm*. Nun kommt alles darauf an, daß wir die von ihrer Unterlage gelockerte und an unseren Fäden hängende Conjunctiva sclerae mit dem Knorpelschnittrand exakt vereinigen, um die geschaffene Wunde zu schließen.

Fig. 88.



Lidplatte nach *Jäger*.

Wir beginnen mit der mittleren Sutur, ziehen dieselbe zunächst etwas nach unten und vorn an, nachdem der Kranke einige Male die Lidspalte geöffnet und geschlossen hat. Darauf fassen wir den Lidrand mit einer Pinzette bei den Cilien an derjenigen Stelle, wo der betreffende Faden zum Vorschein kommt, heben ihn etwas empor, gleiten dann mit der Nadelspitze über die Conjunctiva des Tarsusstumpfes und stechen, sobald wir über dem Tarsusschnittrand abgerutscht sind, 1 *mm* höher das Lid von innen nach außen durch. Die beiden anderen Fäden liegen radiär gerichtet. Darauf überzeugen wir uns, ob die Bindehaut nach Emporziehen des Lidrandes keine Falten aufweist und knüpfen dann die Fäden ganz locker. Nach 3—4 Tagen können die Fäden entfernt werden.

Die Tarsusausschälung.

Tarsusausschälung. Bei Fällen von Narbentrachom mit vorgeschrittener Entartung und Verkrümmung des verdickten Tarsus kommt dann die von *Kuhnt* angegebene und erprobte Tarsusausschälung in Betracht. Nach Ektropionierung schieben wir eine Platte unter die Hautfläche des tarsalen Lides und lassen den Lidrand kräftig nach oben ziehen. Nun führen wir dicht am Lidrand einen parallelen Schnitt durch

Conjunctiva und Tarsus. Die Bindehaut weicht etwas zurück, und wir können nun die Unterfläche des Tarsus von dem prätarsalen Bindegewebe bis in die Nähe des konvexen Randes abtrennen. Dann fassen wir den Tarsus und versuchen die Bindehaut vom Tarsus mit flachen Messerzügen loszulösen. Meistens bleibt dabei ein kleiner Bindehautstreifen am Tarsus haften. Ist die Bindehaut bis zum oberen Tarsusrand lospräpariert, so schneiden wir den Tarsus vom inneren Winkel aus von der Levatorsehne ab. Darauf wird die Conjunctiva durch einige Nähte am Schnittrand befestigt. Durch diese Operation wird nicht nur die Ptosis vermindert, sondern vor allem auch das Entropium und die Inversion der Cilien beseitigt. Die Tarsusexcision ist dann indiziert, wenn die Conjunctiva ganz oder zum größten Teil bereits vernarbt ist und wenn der Tarsus verdickt oder verkrümmt ist und zu einer Inversion der Cilien, zu einem Entropium mit Trichiasis geführt hat.

Im Anschluß an die operative Behandlung des Trachoms tritt häufig in überraschend kurzer Zeit eine Aufhellung des Pannus ein. Bei hartnäckigem und dichten Pannus kann in der Klinik eine Jequiritolbehandlung zur Aufhellung versucht werden. (S. Behandlung von Hornhauttrübungen.)

Prophylaxe.

Prophylaxe des Trachoms.

Der Arzt soll, wo immer er Gelegenheit hat, für die planmäßige Bekämpfung des Trachoms eintreten. Die Erkrankten müssen auch nach ihrer Behandlung möglichst unter Beobachtung bleiben, die Schulen überwacht werden, auf Arbeiter, die aus verseuchten Gegenden: Rußland, Polen, Galizien, Ost- und Westpreußen, Posen, Schlesien kommen, soll geachtet, die Meldepflicht bei Trachom streng durchgeführt werden. Aber erst Hebung der sozialen Lage, Verbesserung der Wohnungsverhältnisse auf den Gütern, auf denen Schnitter arbeiten, Erziehung zur Reinlichkeit werden das Trachom zurückdrängen.

9. Frühjahrskatarrh.

Klinisches Bild.

Beim sog. Frühjahrskatarrh klagt der Kranke in der Regel schon im Februar, noch mehr im März und April, daß seine Augen gegen Licht und Wärme, Wind und Wetter empfindlicher würden. Und wenn erst die Sonne wärmer scheint, tritt ein eigentümliches Jucken an den Augen auf, das von Zeit zu Zeit abgelöst wird durch ein Fremdkörpergefühl, durch Stechen und stärkeres Drücken. Allmählich fangen dann die Augen an, auch stärker abzusondern. So ziehen sich diese Beschwerden über den Sommer hin; sie sind geringer, wenn kühlere und feuchte Tage und Wochen erscheinen, und sie pflegen abzuklingen, sobald die kältere Jahreszeit eintritt.

Das erste auffallende Symptom ist ein eigentümlicher Ausdruck: Die oberen Lider hängen wie schwer herab, und die Augen haben einen matten, schläfrigen Ausdruck.

Zweitens fallen auf beiden Augen im Lidspaltenbezirk am Hornhautrande eigentümliche Prominenzen auf, dieselben gehören der Conjunctiva bulbi an, überlagern in geringer Ausdehnung auch die Peripherie der Cornea. Dieselben haben ein gelblichgraues, gallertartiges oder sulziges Aussehen, einzelne Einschnürungen sind erkennbar. Nach der Cornea zu ist der Abfall ein steiler, während sich dieselben in der Conjunctiva sclerae allmählich verlieren. Hier in der Conjunctiva ist die Oberfläche der Prominenzen teilweise matt, sie erinnern fast an

xerotische Stellen. Nach der Cornea zu sehen die Massen transparenter aus, doch kann die Trockenheit auch fehlen (Taf. VI, Fig. 6).

Horner-Trantassche Punkte.

Auf der Höhe des Anstieges der Krankheit finden sich in dem verdickten Limbusgewebe zahlreiche kleine, gelbweiße Fleckchen, die Horner-Trantasschen Punkte, die aus Degenerationsherden bestehen.

Fig. 39.

Schläfriger Ausdruck bei Frühjahrskatarrh.

Verfärbung der Conjunctiva.

Neben den Wucherungen fällt eine eigentümliche Verfärbung der ganzen Conjunctiva auf. Dieselbe ist nicht mehr hellrot, sondern blaßrot, gedämpft, mehr in das Violette spielend, wir pflegen zu sagen, daß die Bindehaut aussieht, als sei sie mit Milch übergossen. Besonders hat die Conjunctiva palpebrarum entschieden einen Stich ins Bläulichweiße. Am unteren Lide erscheint dieselbe nur verdickt. Am oberen Lid dagegen liegen dicht nebeneinander rundliche, dabei abgeplattete Prominenzen. Die Conjunctiva sieht rauh aus, als wäre sie mit Pflastersteinen bedeckt. Diese Wucherungen können vereinzelt vorkommen, können aber auch außerordentlich zahlreich vorhanden sein. Dieselben hören am oberen Tarsalrand auf und fehlen in der Übergangsfalte vollkommen, ein Moment, das von differentialdiagnostischem Werte ist.

Höchst eigenartig ist auch das Sekret, welches die Conjunctiva, freilich nur zeitweise, absetzt. Wir finden dasselbe nur in den Übergangsfalten, hier haben sich lange Fäden gebildet, die wir mit der Pinzette herunternehmen können. Bisweilen können wir das Sekret nur dadurch nachweisen, daß wir die Übergangsfalten tüchtig und länger mit der Undine abspülen.

Eosinophile Zellen im Sekret.

In dem Sekret lassen sich massenhaft eosinophile Zellen nachweisen, wie bei keiner anderen Bindehautentzündung.

3 Formen des Frühjahrskatarrhs: a) gemischte Form. b) bulbäre Form. c) palpebrale Form.

Die Veränderungen am Limbus zusammen mit den Veränderungen an der Conjunctiva der Lider finden sich nur in einer Gruppe von Fällen. Wir bezeichnen diese Fälle als die gemischte Form des Frühjahrskatarrhs. Die Wucherungen können sich aber auch allein auf die Randpartie am Limbus beschränken und die Conjunctiva palpebrae kann völlig frei bleiben, dann sprechen wir von bulbärer Form des Frühjahrskatarrhs. Es kann aber auch die Conjunctiva palpebrae allein befallen sein, wir finden dann nur die milchige Trübung und die „Pflastersteine“ in derselben. Diese Form wird als die palpebrale bezeichnet. Die gemischte Form ist die häufigere.

Verlauf des Frühjahrskatarrhs.

Der Frühjahrskatarrh befällt am meisten das männliche Geschlecht, er pflegt in der Jugend zu beginnen und kann nun viele Jahre mit großer Regelmäßigkeit seine Beschwerden machen, um dann allmählich abzuklingen. Es sind Fälle bekannt, bei denen die Erkrankung über 20 Jahre gedauert hat. Die Krankheit kann auch erst in dem mittleren

Lebensalter beginnen. Im ganzen handelt es sich um eine selten auftretende Augenerkrankung, nur in einzelnen Gegenden wird sie etwas häufiger beobachtet. Keinesfalls besitzt sie eine allgemeine Verbreitung.

Wenn die Erkrankung nach verschiedenen Jahren abklingt, so bilden sich die Veränderungen am Limbus und der Conjunctiva tarsi allmählich zurück. Es bleibt dann nur eine geringe Verdickung des Limbus und in manchen Fällen auch eine eigentümliche Hornhauttrübung zurück. Diese letztere hat dann große Ähnlichkeit mit dem Arcus senilis der Cornea. Sie zieht parallel zum Limbus als schmaler Streifen den Hornhautrand entlang, es bleibt aber, wie beim Arcus senilis, zwischen derselben und dem Limbus eine schmale, durchsichtige Zone bestehen. Diese Trübung kann einen geschlossenen Ring bilden, wenn früher die Limbuswucherungen die ganze Cornea umfaßt hatten, sie kann aber auch auf einen Sektor beschränkt bleiben. Auch die Wucherungen der Conjunctiva tarsi bilden sich dann zurück. Aber auch hier bleibt eine gewisse Verfärbung und Verdickung der Schleimhaut bestehen. Die Augen haben noch lange Zeit einen eigentümlichen schläfrigen Ausdruck, so daß man an allen diesen Erscheinungen noch erkennen kann, daß sie einen Frühjahrskatarrh durchgemacht haben.

Prognose

Die Prognose der Krankheit ist, abgesehen von der langen Dauer, eine günstige. Nur in seltensten Fällen können Komplikationen von seiten der Cornea hinzutreten. So können die Limbuswucherungen einmal weiter auf die Hornhaut übergreifen und eine blasse, gallertähnliche Schicht in der Oberfläche derselben zurücklassen.

Auch können gelegentlich Abweichungen von dem normalen Verlauf angetroffen werden. So sind an Stelle der gewöhnlichen Limbuswucherungen papillenartige Erhebungen beobachtet worden. Es kann ferner die regelmäßige Remission der Beschwerden im Winter ausbleiben. Auch kann der Höhepunkt der Krankheitserscheinungen einmal in die kältere Jahreszeit hineinfallen. An der Conjunctiva bulbi ist gelegentlich eine eigenartige braune Verfärbung beobachtet worden. Auch wenn die Krankheit völlig erloschen ist, kann man mittels der *Zeiß*schen Lupe in der Conjunctiva noch eine eigentümlich glasige Schicht erkennen, welche auch Gefäße enthält. Und auch in der Cornea bleiben am Limbus feinste Verdickungen zurück.

Anatomie.

Anatomisch bestehen die Wucherungen an der Conjunctiva tarsi aus dem proliferierten Stroma der Conjunctiva. Die milchige Verfärbung der Schleimhaut erklärt sich aus einer Verdickung des Epithels, vor allem aber aus einer eigenartigen Sklerose des gewucherten subepithelialen Bindegewebes. Auch kommen Gefäßveränderungen an den kleinen Arterienästen an der Basis der Papillen vor. Die Streitfrage, ob beim Frühjahrskatarrh die Wucherung des Epithels oder die des Bindegewebes das Primäre und Wichtigste sei, löst sich mehr und mehr in dem Sinne, daß die Wucherung des Bindegewebes im Vordergrund steht. Es wuchern beim Frühjahrskatarrh vor allem die gesamten Elemente des conjunctivalen Gewebes, das Stützgewebe und die Gefäße. Aus den Lymphzellen werden keine Lymphfollikel, sondern besonders viel Plasmazellen. Auch die Wucherungen am Limbus erklären sich aus solchen Wucherungen des Bindegewebes.

Die Ursache dieser eigentümlichen Erkrankung ist noch unbekannt. Ein specifischer Erreger derselben ist bisher nicht gefunden worden.

Ätiologie.

In letzter Zeit ist mehrfach darauf hingewiesen worden, daß der Frühjahrskatarrh eine „Lichtkrankheit“ sei und durch die Wirkung der ultravioletten Strahlen bedingt werden könne. Der Frühjahrskatarrh heilt aber keineswegs durch Fernhaltung des ultravioletten Lichtes ab.

Höchstens könnte die Lichteinwirkung unter Zuhilfenahme unbekannter Dispositionsverhältnisse einen schädigenden Faktor darstellen.

Differentialdiagnose des Frühjahrskatarrhs.

Womit kann der Arzt den Frühjahrskatarrh verwechseln? Zunächst werden wir bei der palpebralen Form an das Trachom denken können. Aber das Trachom befällt meistens nicht so junge Leute, wie der Frühjahrskatarrh. Außerdem läßt die Verdickung der Conjunctiva beim Frühjahrskatarrh die Übergangsfalten immer frei, während wir ja gerade beim Trachom die Hauptveränderungen in der Übergangsfalte finden. Die Pflastersteine beim Frühjahrskatarrh sehen ferner ganz anders aus, als die Granula und Papillen beim Trachom, ihre Form und Konsistenz ist eine andere. Ferner finden wir beim Trachom niemals die eigenartige livide Färbung der Schleimhaut, wie gerade beim Frühjahrskatarrh. Und wenn die Limbuswucherungen mit vorhanden sind, kommt der Gedanke an Trachom ja von selber in Fortfall. Endlich ist bemerkenswert, daß wir im Sekret beim Frühjahrskatarrh in der Regel auffallend viele eosinophile Zellen finden, während dieselben im trachomatösen Sekret längst nicht so häufig sind.

Die zweite Erkrankung, mit welcher die bulbäre Form des Frühjahrskatarrhs eventuell verwechselt werden könnte, ist die ekzematöse Efflorescenz am Limbus. Die ekzematösen Efflorescenzen entwickeln sich aber sehr schnell, wir finden ferner meistens an solchen Augen noch andere Hornhauterkrankungen, welche mit Skrofulose in Zusammenhang stehen. Vor allem exulcerieren die ekzematösen Krusten schnell und werden resorbiert. Beim Frühjahrskatarrh bildet dagegen die Limbuswucherung eine feste Masse, für welche gerade charakteristisch ist, daß sie niemals zerfällt. Nur in seltenen Fällen können Tuberkulome im Limbus das Bild eines atypischen Frühjahrskatarrhs bieten, die anatomische Untersuchung an probeexzidierten Stückchen erscheint dann wünschenswert.

Therapie des Frühjahrskatarrhs.

Leider ist unsere Therapie bisher ziemlich machtlos. Wir können nur versuchen, die Beschwerden zu lindern. Es kommen in Betracht: gegen das Gefühl der Lichtempfindlichkeit luftdichtabschließende Brillen (Automobilbrillen) oder Gläser (Hallauer, Euphosgläser), welche die ultravioletten Strahlen absorbieren; bei stärkerer Sekretion regelmäßige Ausspülungen des Bindehautsackes mit Borwasser oder Kalium hypermanganicum 1:10.000, welche das Fremdkörpergefühl beseitigen; gegen das Brennen und Jucken Cocain-Adrenalinlösung, 1% Ichthyol, Zincum sulfuricum 0·04 : 10·0, Kal. chlor. 1%, kalte Kompressen. Bei der langen Dauer der Krankheit und den immer wiederkehrenden Beschwerden ist mit den Mitteln zu wechseln. Etwaige Anämie ist sachgemäß mit Eisen und Arsen zu behandeln. In manchen Fällen sind wir genötigt, die starken Wucherungen am Limbus operativ abzutragen, bei hochgradiger Wucherung am Oberlid schneiden wir einen Tarsusstreifen mit der Wucherung aus.

10. Degenerative Erkrankungen der Conjunctiva.

Degenerative Erkrankungen der Conjunctiva.

Der großen Gruppe der bakteriellen Entzündungen der Conjunctiva steht eine kleinere gegenüber, bei der von vornherein degenerative Veränderungen der Bindehaut in den Vordergrund

der klinischen und anatomischen Bilder treten. Die wesentlichsten Krankheitsbilder derselben sind: der Lidspaltenfleck (Pinguecula), das Flügelfell (Pterygium), Konkremente der Conjunctiva, subconjunctivale Blutungen, amyloide Entartung der Bindehaut, Xerosis der Conjunctiva.

1. Lidspaltenfleck (Pinguecula).

1. Lidspaltenfleck, Pinguecula.

Bei älteren Leuten, gelegentlich auch schon in früheren Jahren, findet man innerhalb des Lidspaltenbereiches, am häufigsten auf der nasalen, aber auch auf der temporalen Seite, dicht an der Hornhautgrenze einen graugelben Fleck, den Lidspaltenfleck, der sich bei Lupenbetrachtung in eine Anzahl von Fleckchen auflöst. Dieser Lidspaltenfleck hat teils ovale, meistens aber dreieckige Gestalt, die Basis am Hornhautrand, die Spitze nach den Lidwinkeln. Er hebt sich besonders bei Blutungen und Entzündungen in der Umgebung deutlich ab und stellt eine Entartung der Bindehaut dar. Die Bindegewebsfasern und elastischen Fasern sind hyalin degeneriert, die gelbe Farbe wird durch entartete Fasern und freie Hyalinschollen bedingt. Wir treffen den Lidspaltenfleck besonders bei Leuten, die atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind.

2. Das Flügelfell (Pterygium).

2. Flügelfell, Pterygium.

Klinisches Bild.

In der Lidspaltenzone zieht von der nasalen oder temporalen Seite her am Hornhautrand eine horizontal verlaufende Membran von der Conjunctiva bulbi über den Limbus hinweg in die Cornea hinein. In derselben verlaufen zahlreiche hellrote, deutlich sichtbare Gefäße. Die Membran ist mit der Cornea fest verwachsen, hat im allgemeinen die Form eines Dreiecks, ihre Spitze (der Kopf des Flügelfelles) ist abgerundet und nach dem Centrum der Hornhaut gerichtet. Die Basis (der Körper des Flügelfelles) verliert sich in der Conjunctiva bulbi und kann sich bis in die Plica semilunaris erstrecken, die dann verstrichen ist. Die Ähnlichkeit mit dem Geäder eines Insektenflügels hat der Veränderung die Bezeichnung Flügelfell verschafft (Taf. VI, Fig. 5).

Verlauf.

Die ganze Entwicklung vollzieht sich sehr langsam, bis ein Stillstand eintritt. Solange das Pterygium die Tendenz hat, weiterzuwachsen, besteht am Kopfteil desselben auf der Hornhaut ein grauer, sulziger Saum und das ganze Pterygium erscheint voluminös, von zahlreichen hyperämischen Gefäßen durchzogen. Schickt es sich zum Stillstand an, so wird der Saum dünner, die Gefäße bilden sich zurück und das Flügelfell bekommt im ganzen ein mehr sehniges Aussehen.

Das Pterygium findet sich am häufigsten auf der nasalen Seite der Hornhaut, selten auf der temporalen. Es gibt aber auch Fälle, wo gleichzeitig zwei Pterygien an einem Auge erscheinen. Bei Männern pflegt es etwa doppelt so häufig zu sein wie bei Frauen. Meistens gehören die Patienten den höheren Lebensjahren an. Die Beschwerden bestehen in Sehstörungen und Reizzuständen, kosmetischen Störungen. Ist das Pterygium so groß geworden, daß es die Plica mit in sich begreift, so kann die Bildung des Tränensees gestört werden, auch Beweglichkeitsstörungen und Doppeltsehen herbeigeführt werden.

Ätiologie. Ätiologie: Das Pterygium ist nichts anderes als eine Falte der Conjunctiva bulbi, welche auf die Cornea herübergewachsen ist. Dies läßt sich dadurch zeigen, daß man am cocainisierten Auge in der Nähe des Limbus sowohl am oberen, wie am unteren Rande dieser Membran eine kleine Sonde in eine blind endende Tasche schieben kann. Wir müssen uns vorstellen, daß das Flügelfell aus dem Lidspaltenfleck dadurch hervorgeht, daß der Lidspaltenfleck auf die Hornhaut herüberwächst.

Anatomie des Pterygiums. Freilich handelt es sich dabei nicht bloß um ein einfaches Hinüberwachsen und Nachziehen der Conjunctiva, sondern wir sehen den Lidspaltenfleck allmählich verschwinden, wenn sich an der betreffenden Stelle ein Pterygium entwickelt. Der Lidspaltenfleck als solcher geht dabei zu grunde.

Nur in bestimmten Stadien treffen wir bei der anatomischen Untersuchung am Pterygium noch Gewebstücke an, welche aus einer Pinguecula herrühren, besonders im Beginn der Erkrankung des Flügelfelles. Im übrigen aber wird das Pterygium von der Conjunctiva bulbi gebildet. Wir finden den Epithelüberzug der Conjunctiva, finden darin Becherzellen. Auch das Stroma des Flügelfelles gleicht dem der Conjunctiva. Dort, wo das Pterygium mit der Cornea fest verwachsen ist, ist die *Bowman*sche Membran zu grunde gegangen. Der vordere Rand des Pterygiums kann selbst zwischen die oberflächlichen Lagen der Hornhaut eindringen. Wie der Übergang des Lidspaltenfleckes auf die Cornea zu stande kommt, ist noch unbekannt. Jedenfalls finden wir, was besonders betont werden muß, am Kopfe eines solchen Pterygiums niemals Geschwürbildungen in der Cornea. Es sei erwähnt, daß in seltenen Fällen im Kopf- und Halsteile des Pterygiums kleinere oder größere Cysten auftreten können. Es sind dies Retentionscysten, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und den im Pterygium vorhandenen kleinen Drüsen und Epitheleinsenkungen ihre Entstehung verdanken. Vielleicht gehen sie auch aus erweiterten Lymphgefäßen hervor.

Pterygiumoperation.

Pterygiumoperation. Das Pterygium kann nur auf operativem Wege entfernt werden:

Nach Cocainisierung wird mit einer Hakenpinzette der Hals des Pterygiums gefaßt und emporgehoben. Darauf präparieren wir mit dem Messerchen den Kopf des Gebildes von der Hornhautoberfläche sorgfältig ab. Dies ist der wichtigste Teil des Eingriffes. Dann machen wir am oberen und unteren Rand des Flügelfelles konvergierende Schnitte in den Körper der Bindehautfalte; auf diese Weise wird ein rhombisches Stück der Wucherung entfernt. Die in der Conjunctiva bulbi klaffende Wunde wird durch Sutur geschlossen, nachdem die Bindehaut nach beiden Seiten vom Episcleralgewebe gelockert ist. Die auf der Cornea zurückbleibende Wundfläche vernarbt von selber. Dieselbe kann vorher kauterisiert werden, wenn Reste des sulzigen Kopfteiles sitzenblieben. Auch wenn die Operation, die durch *v. Arlt* ausgebildet ist, noch so sorgfältig durchgeführt wird, müssen wir mit der Möglichkeit eines Rezidivs rechnen und nach einiger Zeit den Eingriff wiederholen.

Bei größeren Pterygien kann nach der Excision auch die episclerale Wundfläche mit Stückchen normaler Conjunctiva bulbi transplantiert werden.

Fig. 40.

R.: Pseudopterygium nach Verbrennung.

3. Pseudopterygium.

Pseudopterygium. Von Pseudopterygium oder Narbenpterygium sprechen wir, wenn im Anschluß an Verbrennungen und Verätzungen, Geschwürsbildungen in der Hornhaut die chemotisch ab-

gehobene Conjunctiva bulbi auf eine solche Wundfläche der Cornea festgewachsen ist. Diese Pseudopterygien unterscheiden sich vom echten Flügelfell meistens dadurch, daß sie an den verschiedensten Stellen der Hornhaut auftreten können, nicht so regelmäßige Gestalt besitzen, daß sie meistens von leukomatösen Hornhauttrübungen umgeben sind, daß häufig gleichzeitig Verwachsungen zwischen Conjunctiva bulbi und Cornea (Symblepharon) vorhanden sind, daß sie kein progressives Stadium besitzen, wie das echte Flügelfell. Da die Hornhaut unter dem Narbenflügelfell häufig verdünnt ist, soll von der Operation möglichst Abstand genommen werden, falls nicht eine Symblepharonbildung eine plastische Operation erforderlich macht.

4. Kalkhaltige Konkremente in der Conjunctiva.

a) Kalkkonkremente der *Meibom*schen Drüsen:

Häufig kommen bei chronischem Bindehautkatarrh in der Conjunctiva tarsi des oberen Lides und auch in der Übergangsfalte unregelmäßig zerstreut kleine gelbliche Einlagerungen vor. Dieselben ragen auf der Conjunctiva tarsi etwas über das Niveau der Schleimhaut empor und sind meistens von einem stärker hyperämischen Bezirk der Schleimhaut umgeben. Es handelt sich dabei um kleine Kalkkonkremente in der Oberfläche der Conjunctiva. Dieselben können sowohl die Ursache wie die Folge einer chronischen Bindehauthyperämie und Conjunctivitis sein. Staut sich das Sekret in den *Meibom*schen Drüsen, so kann es zu diesen Kalkablagerungen in denselben kommen. Aber auch in den Einstülpungen des Epithels, die sich beim chronischen Katarrh so leicht bilden können, können sich solche Konkremente etablieren. Umgekehrt kann ein solcher Herd naturgemäß die Reizung der Schleimhaut sowie auch direkt das Fremdkörpergefühl unterhalten. Wer diese Dinge nicht beachtet, quält sich mitunter mit der Behandlung eines chronischen Bindehautkatarrhs umsonst. Wir hebeln dieselben mit der Fremdkörpernadel heraus oder entfernen sie bei tieferem Sitz nach einem winzigen Schnitt mit dem kleinen scharfen Löffel.

Kalkkonkremente bei chronischem Bindehautkatarrh.

b) Conjunctivitis petrificans:

In außerordentlich seltenen Fällen führt ein chronisch-degenerativer Prozeß auf der Conjunctiva zu ganz enormer Kalkeinlagerung.

Conjunctivitis petrificans.

Anfallsweise ist bei diesen Fällen eine Entzündung der Conjunctiva aufgetreten, in deren Verlaufe zunächst weiße Flecken in derselben erscheinen. Auf den größeren dieser Flecken stieß sich das Epithel ab, und in diesen Geschwüren lagen dann kreidige, steinharte Massen, die mit der Unterlage fest zusammenhingen. Die Krankheit hatte viele Nachschübe, und der Ausgang war starke Narbenbildung mit den verschiedensten Folgezuständen. Die kreidigen Massen bestanden aus Kalk, wahrscheinlich in einer organischen Verbindung. Die organische Grundlage dieser Massen bestand aus einem degenerierten Bindegewebe. Die Ursache auch dieser degenerativen Erkrankung der Conjunctiva ist noch vollkommen unbekannt.

5. Subconjunctivale Blutungen.

Im Alter wird die Conjunctiva brüchiger, dünner, leichter zerreißlich, ihre Gefäße platzen leichter. Die subconjunctivalen Blutungen, die wir in der Jugend, vor allem nach Keuchhusten, auftreten sehen, ängstigen besonders alte Personen, weil sie in denselben Vorboten anderer Blutungen erblicken. Der Arzt muß aber auf die unschuldige Natur derselben hinweisen. Therapie: Gelegentlich Verband, Sorge für

Subconjunctivale Blutungen.

leichte Verdauung, eventuell subconjunctivale Injektion 1%iger Kochsalzlösung in der Umgebung der Blutung zur Beschleunigung der Resorption.

6. Amyloide Entartung der Conjunctiva.

Amyloide Entartung der Conjunctiva.

Bei der amyloiden Entartung der Conjunctiva, die nicht als ein Zeichen allgemeinen Amyloides, sondern nur als lokale Erkrankung auftritt, zeigt die ganze Conjunctiva des oberen Lides ein speckiges, sulziges, wachsartiges Aussehen. Die Oberfläche ist glatt und die Cornea bleibt intakt. Die Entartung entwickelt sich häufig in früher trachomatös erkrankter Conjunctiva, ist aber vom Trachom unabhängig, da sie auch in völlig gesunden Augen auftreten kann. Die Ursache ist noch vollständig unbekannt. Die Entartung beginnt meistens in der Übergangsfalte, kann sich aber auch auf die Conjunctiva bulbi und die Plica tumorartig vorschieben und ist bedingt durch eine Masse, welche die Amyloidreaktion gibt. Auch hyaline Degeneration kann vorkommen. Die Wandung der Gefäße ist homogen verdickt, zwischen den Zellen liegen Infiltrationen, vor allem mit Plasmazellen. So schwer die Erkrankung auch aussieht und so langsam sie verläuft, die Prognose ist doch insofern nicht ungünstig, als die Cornea verschont zu werden pflegt und ein chirurgischer Eingriff (partielle Excision) im stande ist, eine Besserung herbeizuführen und die Spontanresorption der Massen anzuregen.

Xerosis.

7. Xerosis der Conjunctiva und Cornea.

a) Aus lokalen Ursachen: Ungenügender Lidschluß.

a) Aus lokalen Ursachen:

Ungenügender Lidschluß, z. B. bei Facialisparese, Exophthalmus, Lidzerreißungen, kann eine Vertrocknung der Bindehaut und Hornhaut zur Folge haben. Die Veränderung der Hornhaut führt hierbei zur Keratitis e lagophthalmo. Therapie: Beseitigung des mangelhaften Lidschlusses, Salbenverbände zur Nacht.

Schrumpfung der Conjunctiva.

Eine andere Form der Xerosis aus lokalen Ursachen treffen wir bei narbiger Schrumpfung der Bindehaut nach Trachom, Pemphigus, schwerer Diphtherie, Verbrennungen. Therapie: Einstreichen von Salbe, Einträufelungen von Milch, Natrium biboracicum. Gelegentlich Überpflanzung gesunder Conjunctiva.

b) Bei allgemeinen Ernährungsstörungen.

b) Bei allgemeinen Ernährungsstörungen:

Die primäre Xerosis ist ein Zeichen allgemeiner Ernährungsstörungen. Bei dieser Epithelxerose treten im Lidspaltenbereich in der reizlosen Conjunctiva weiße, trockene, glanzlose Stellen (*Bitôt*sche Flecke) auf, innerhalb deren die Schleimhaut keine Feuchtigkeit annimmt und aussieht, als wäre sie mit Fett bestrichen. Meistens klagen diese Kranken gleichzeitig über auffallend schlechtes Sehen in der Dämmerung (Hemeralopie), ohne daß sich dabei ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Netzhaut nachweisen lassen. Diese Xerosis, zusammen mit der funktionellen Netzhautstörung, zeigt sich oft epidemieartig während langer Fastenzeit, ferner bei Sträflingen, Kindern in Waisenhäusern, Matrosen, kurz überall, wo Bedingungen für mangelhafte und einseitige Ernährung gegeben sind, kann aber auch be Potatoren mit chronischem Magenkatarrh, bei Leberkranken auftreten. Sie pflegt bei Besserung der Ernährung schnell zurückzugehen.

Bei Kindern nach schweren Brechdurchfällen, Mehl- und Milchnährschäden, auch bei schwerer congenitaler Lues und bei kachektischen

Zuständen nach Infektionskrankheiten kann im Verlaufe der Xerosis ein eitriger Zerfall der Cornea hinzutreten. Wir bezeichnen dieses Krankheitsbild als Keratomalacie. Die Cornea wird glanzlos, trüb, mit Schuppen und Krusten bedeckt, unempfindlich und schließlich wird die Hornhaut eitrig infiziert und schmilzt ein. Die Prognose dieser Affektion bei Kindern ist quoad vitam eine sehr ernste. Therapie: Hebung des Kräftezustandes, subcutane Injektion von größeren Mengen Kochsalzlösung, sachgemäße Ernährung, am Auge Atropin, Jodoformsalbe.

Keratomalacie.

11. Tuberkulose der Bindehaut.

Tuberkulose der Bindehaut.

Trotz der enormen Verbreitung der Lungentuberkulose ist die tuberkulöse Erkrankung der Conjunctiva sehr selten. Sie tritt fast ausschließlich bei jüngeren Individuen auf, kann sich gelegentlich an vorausgegangene Fremdkörperverletzungen der Bindehaut, besonders am Sulcus subtarsalis, an Gesichtslupus anschließen, entsteht in der Mehrzahl der Fälle wohl auf hämatogenem Wege. Beim Anblick von geschwürigen Prozessen und chronischen Wucherungen der Conjunctiva muß jedenfalls auch an die Tuberkulose gedacht werden. Da die bakteriologische Deckglasuntersuchung bei der Spärlichkeit der Tuberkelbacillen versagt, muß zur Sicherung der Diagnose die histologische Untersuchung und Verimpfung excidierter Gewebsstücke auf Versuchstiere herangezogen werden.

Verschiedene Formen der Conjunctivaltuberkulose.

Wir können verschiedene Formen unterscheiden, die aber vielfach ineinander übergehen.

1. Geschwüre.

Am häufigsten ist das tuberkulöse Geschwür, das schmutziggelbrot aussieht, mit gelblichweißem Belag bedeckt sein oder speckig erscheinen kann, dessen Ränder ausgebuchtet sind und in dessen Umgebung man verwaschene graugelbliche Tuberkelknötchen findet.

2. Papilläre Wucherungen.

In anderen Fällen dominieren starke papilläre, zerklüftete Wucherungen oder es findet sich ausnahmsweise nur eine gestielte Granulationsgeschwulst.

3. Miliare Form.

In wieder anderen Fällen ist die Conjunctiva diffus geschwollen, und es liegen zahlreiche Knötchen unter dem Epithel (miliare Form).

4. Granulation.

Oder die erkrankte Partie hat das Aussehen einer großen, schwammigen Granulation.

Hornhautkomplikationen.

Auch die Cornea kann affiziert werden. Und zwar treten meistens pannöse Trübungen auf, in denen ebenfalls knötchenförmige Erhebungen sichtbar werden können. In anderen Fällen kommt es zu außerordentlich hartnäckigen Geschwürsbildungen oder es wuchern die dicken tuberkulösen Granulationen von der Bindehaut direkt auf die Randteile der Cornea und bedingen hier schließlich Nekrosen. Diese Verschiedenheit des Krankheitsbildes der Conjunctivaltuberkulose entspricht völlig dem Verhalten der Tuberkulose anderer Organe. Verschiedenheit der Disposition, Wechsel in der Virulenz und Menge der verimpften Tuberkelbacillen, Mannigfaltigkeit in der Reaktion des erkrankten Gewebes spielen hier ihre Rolle.

Parinaudsche Conjunctivitis.

Auch die sog. *Parinaud*sche Conjunctivitis, bei welcher unter Fieber, Schwellung der Präaurikulardrüse, körnige Wucherungen mit gelbem Centrum in der Conjunctiva auftreten, ist als Infektion mit Perlsuchttuberkelbacillen erkannt worden. Ihre Prognose ist günstiger als die Infektion durch humane Tuberkelbacillen.

Prognose.

Im allgemeinen ist die Prognose der Bindehauttuberkulose als eine sehr ernste zu bezeichnen, zunächst was das erkrankte Auge selbst angeht. Die Infiltration kann von der Conjunctiva auf den Tarsus weitergehen, die Geschwüre können allmählich die Übergangsfalte, die Conjunctiva bulbi, Cornea und Sclera, ja selbst das Augeninnere zerstören. Auch der Übergang der Krankheit auf die Lidhaut ist beobachtet worden. Alle diese Komplikationen kommen besonders bei den schweren exulcerierenden Formen vor. Aber es muß besonders betont werden, daß wir bei rechtzeitiger Behandlung doch die meisten Fälle zum Stillstand bringen können, wenn auch die Cornea leider vielfach bereits mitgelitten hat. Vor Rezidiven ist man lange Zeit nicht sicher. Es gibt aber auch gutartige Formen, die von selbst vernarben und heilen. Auf der anderen Seite muß beachtet werden, daß ein derartiger tuberkulöser Infektionsherd am Auge aber auch den Gesamt-

organismus bedrohen und zur Allgemeininfektion führen kann. Wenn ein bis dahin tuberkulosefreier Mensch im Anschluß an eine Conjunctivaltuberkulose eine solche der Tränenwege, der Nase und schließlich der Lunge bekam, welcher er erlegen ist, so zeigt dieses Vorkommnis, daß vom Conjunctivalsack doch auch beim Menschen gelegentlich Allgemeininfektionen ausgehen können, wie es im Tierversuch von mir und anderen nachgewiesen ist.

Anatomie der Conjunctivaltuberkulose.

Es treten in der verdickten Conjunctiva, die papillar wuchert und stark infiltriert ist, Tuberkelknötchen auf. Das Ganze bietet den Anblick eines gefäßhaltigen Granulationsgewebes. Die Riesenzellen sind von epitheloiden Zellen umgeben, können ausnahmsweise auch fehlen. Die Tuberkelbacillen sind meistens sehr spärlich vorhanden. Neben diesem konstanten Befund ist aber die Neigung zum nekrotischen Zerfall in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die Verkäsung beginnt zunächst im Protoplasma der Riesenzellen, das nekrotische Gewebe wird von der Granulationswucherung umgeben. Das ganze Gewebe zerfällt, und das tuberkulöse Geschwür ist gegeben. Dabei kann der gewucherte Papillarkörper zu großen, zottenähnlichen Gebilden auswachsen. Die Vernarbungsvorgänge sind sehr verschieden. In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung in der Conjunctiva tarsi, aber auch in der Conjunctiva bulbi ist ihr Anfang beobachtet worden.

Therapie: Galvanokaustik, Lichttherapie, Excisionen. Differentialdiagnose.

Therapie: galvanokaustische Behandlung, Ätzung mit 50%iger Milchsäure, Auskratzung der Granulation, Excision, bei größerer Ausdehnung *Finsen*sche Lichttherapie nach dem Vorgang von *Lundsgaard,* Allgemeinbehandlung.

Differentialdiagnostisch kommen beim Anblick von Geschwürsbildungen der Conjunctiva in Betracht: Nekrosen nach Verbrennungen und Verätzungen, partielle oder größere Gangrän nach schwerer Streptokokkendiphtheritis, wunde Stellen nach Pemphigusblasen, geschwüriger Zerfall nach der sehr seltenen Sporotrichose der Conjunctiva und des Lidrandes (Erreger die Sporothrix Beurmanni). Auch bei tiefliegenden Chalazien, welche aus dem Tarsus durch die Conjunctiva durchgebrochen sind und deren Granulationen die Öffnung umlagern, kann eine Ähnlichkeit mit dem tuberkulösen Ulcus vorhanden sein.

12. Syphilis der Conjunctiva.

Syphilis der Conjunctiva. Primäraffekt.

Im Verlaufe der Syphilis kann die Conjunctiva in allen drei Stadien erkranken. Die Initialsklerose als harte exulcerierte Geschwulst an sich selten, sitzt noch am häufigsten am Lidrand, aber auch in der Conjunctiva des unteren Lides (Nachweis der Spirochäten!). Im Sekundärstadium ist eine auffallende Blässe der Conjunctiva als specifisch angesehen, auch ein speckiges Aussehen der Schleimhaut

Papeln.

mit granulaähnlichen Wucherungen verzeichnet worden. Auch Papeln, besonders auf der Carunkel und Plica semilunaris können solitär oder multipel auftreten. Eine Papel am Hornhautrand hat eine vorübergehende Ähnlichkeit mit der Phlyktäne. Im Tertiärstadium können

Gummata.

Gummata auch in der Conjunctiva vorkommen, die zu starken Reizerscheinungen führen und zerstörend in die Tiefe weiterschreiten können. Bei der hereditären Lues sind specifische Bindehauterkrankungen äußerst selten.

13. Pemphigus der Conjunctiva.

Pemphigus der Conjunctiva.

Beim Pemphigus entstehen auf der Conjunctiva wunde, mit grauen Belägen überzogene Stellen, welche den Blasen am übrigen Körper entsprechen. Besondere Prädilektionsstellen sind der mediale Lidwinkel und die untere Hälfte der Conjunctiva bulbi. Die Erkrankung der Conjunctiva ist fast immer doppelseitig, doch kann der Verlauf auf beiden Augen ein sehr verschiedener sein. Dabei kann der Pemphigus der Haut und Schleimhäute gleichzeitig vorhanden sein, er kann den Augenveränderungen aber auch nachfolgen. Aus diesen wunden Stellen

und Geschwüren gehen unaufhaltsam Narbenbildungen hervor. Die Haarbälge sind in Mitleidenschaft gezogen, die Schrumpfung der Bindehaut führt zur Einwärtsknickung des Lidrandes. Entropium und Trichiasis und Distichiasis sind die ersten Folgezustände dieser überaus schweren Erkrankung. Sehr häufig führt der Prozeß im weiteren Verlaufe zu einer Verwachsung der Lidränder, die entsprechend der Prädilektion für die innere Hälfte an der inneren Commissur zunächst zu stande kommt. Im Endstadium obliteriert der ganze Bindehautsack. Nur ausnahmsweise ist die Cornea verschont geblieben. Es können Infiltrate, Geschwüre entstehen mit Perforation. Auch pterygiumähnlich kann die Bindehaut über die Cornea hinüberwachsen. Der deletärste Ausgang ist der Xerophthalmus. Quod ad sanationem ist unsere Hoffnung minimal. Der Ersatz der geschrumpften Bindehaut durch Transplantationen von Schleimhaut ist vielfach versucht worden, im allgemeinen ohne rechten Erfolg. Zur Linderung der xerotischen Beschwerden kommt solaminis causa die Behandlung mit Salben in Betracht.

14. Erkrankungen der Plica semilunaris und Carunkel.

Plica semilunaris und Carunkel.

Die Carunkel stellt einen Rest modifizierter Haut dar, und es ist begreiflich, daß von diesem Hautrest Geschwulstbildungen ausgehen können. Die Fälle sind zwar selten, aber es sind doch alle gutartigen und malignen Geschwulstformen in dieser Gegend zur Beobachtung gekommen. Von den gutartigen Geschwülsten sind noch die häufigsten die Tumoren von polypoider Form, die Papillome und Fibrome.

Fig. 41.

L.: Großes Atherom der Carunkel.

Fig. 42.

R.: Polyp der Carunkel.

Aber auch die anderen gutartigen Formen kommen hier vor. Von den Angiomen der Bindehaut wissen wir, daß sie besonders gern vom inneren Winkel, von der Plica semilunaris und der Carunkel ausgehen. Andere gutartige Geschwülste sind Nävi, Dermoide, Lipodermoide und Cysten. Die bösartigen Geschwülste, Sarkome und Carcinome, deren Lieblingssitz an der Bindehaut in der Nähe des Limbus befindlich ist, können auch gelegentlich von der Carunkelgegend ihren Ausgang nehmen. Die Sarkome waren meistens pigmentiert, sie gingen bisweilen von einem angeborenen Nävus aus. Allen diesen Neubildungen klinisch gemeinsam ist die Erscheinung, daß dieselben bei diesem Sitze im inneren Augenwinkel zunächst raumbeengend wirken. Dieselben können ferner die Bildung des Tränensees und auch die Tränenableitung stören. Die Therapie ist nur eine chirurgische (Taf. VI, Fig. 7).

Abgesehen von diesen Neubildungen in ihr kann die Carunkel auch angeborene Bildungsanomalien ihrer Form aufweisen. Sie kann beispielsweise ganz oder teilweise fehlen, so beim Mikrophthalmus, Anophthalmie. Sie kann auffallend klein entwickelt sein oder im Gegensatz auch stark hypertrophisch sein. Auch Duplikaturen derselben sind beobachtet worden. Bei der unmittelbaren Nachbar-

schaft der Plica semilunaris ist es begreiflich, daß auch diese Falte an mancherlei Prozessen der Conjunctiva mitbeteiligt ist. Ich brauche nur daran zu erinnern, daß bei vielen Bindehautentzündungen die Plica semilunaris mitgerötet ist. Auch seltenere Entzündungen kommen in ihr vor. So sind luetische Erkrankungen der Plica beobachtet worden: Verdickungen derselben, auch Primäraffekte und Papeln. Die Plica kann auch spontan stark hypertrophieren, so daß sie bis an den Hornhautrand reichen und an die Nickhaut mancher Tiere erinnern kann. Von mehr praktischem Interesse ist es zu wissen, daß eingedrungene Fremdkörper, die sich unter der Plica festsetzen, zur Steigung und Anschwellung derselben führen können. Wir müssen daher beim Suchen nach Fremdkörpern auch diese Gegend berücksichtigen. Vor allem kommt es häufiger vor, daß sich eine Cilie in dem unteren Tränenröhrchen festsetzt, aber noch hinausragt und durch Reiben die Plica semilunaris in einen lebhaften Reizzustand versetzt.

15. Geschwülste der Bindehaut.

Dermoide der Conjunctiva.

Dermoide. Die Dermoide sitzen mit Vorliebe am unteren äußeren Rand des Limbus, bilden halbkugelige oder flache Geschwülste von gelblichweißer Farbe, sind vielfach mit feinen Härchen besetzt, verraten ihre enge Beziehung zur Haut durch eine trockene Oberfläche, enthalten Haarbälge und Talgdrüsen. Diese angeborenen Geschwülste werden als Reste von Verwachsungen des Amnions mit der Bulbusoberfläche während der ersten Fötalzeit aufgefaßt. Gleichzeitig mit ihnen finden sich häufig andere Bildungsanomalien in der Haut und am Auge (Kolobom der Lider, der Iris, der Aderhaut, Mikrophthalmus, Ektopie der Pupille) (Taf. VII, Fig. 1).

Fig. 43.

R.: Dermoid am Limbus.

Fig. 45.

Lipom der Conjunctiva.

Fig. 44.

Lipodermoid der Conjunctiva.

Lipodermoide. Die Lipodermoide finden sich mit Vorliebe auf der Bulbusoberfläche zwischen Musculus rectus internus und superior, enthalten mehr Fettgewebe. In seltenen Fällen kann ein subconjunctivales Lipom durch Vordrängung des Orbitalfettgewebes unter die Conjunctiva bulbi zu stande kommen (Fetthernie).

Angiome.

Angiome. Die Angiome der Conjunctiva, kenntlich an der dunkelroten oder blauen Farbe, bestehen teils aus erweiterten Venen, Tele-

angiektasien, oder kommunizierenden Bluträumen. Sie können in der Conjunctiva primär auftreten oder von der Lidhaut auf die Schleimhaut übergehen, neigen zur Ausbreitung in die benachbarten Gefäßgebiete, sitzen mit Vorliebe in der Gegend des inneren Augenwinkels. Ihre rechtzeitige Entfernung durch Galvanokaustik, Elektrolyse, Exstirpation ist dringend erforderlich. Auch die seltenen Lymphangiome neigen zu diffuser Verbreitung.

Osteome.

Osteome sind sehr selten, sie sitzen, wie die Lipodermoide, zwischen Musculus rectus internus und superior.

Lymphome.

Lymphome.

Im Verlaufe der Leukämie oder Pseudoleukämie treten Lymphombildungen an beiden Tränendrüsen auf, denen sich Lymphome der Conjunctiva in Gestalt von rundlichen Knoten oder Verdickungen anschließen. Bei doppelseitigen Bindehauttumoren soll deshalb stets die Blutuntersuchung herangezogen werden.

Cysten der Conjunctiva.

Cysten der Conjunctiva.

Cysten der Conjunctiva, welche meistens gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt sind und einen wasserklaren oder hellgelblichen Inhalt durch die dünne Wand hindurchschimmern lassen, können auf verschiedene Weise entstehen.

Eine Gruppe geht aus ektatischen Lymphgefäßen hervor, sie heißen daher auch Lymphcysten, können angeboren sein, sich aber auch im späteren Lebensalter entwickeln. Auch multiple Ektasien von Lymphgefäßen kommen am Bulbus vor. Eine andere Gruppe von Cysten entsteht durch pathologische Veränderungen

Fig. 46.

Cyste der Conjunctiva.

Fig. 47.

R.: Cyste in der Conjunctiva.

des Epithels. Wenn bei entzündlichen Zuständen der Conjunctiva das Epithel zapfenartig in die Tiefe wuchert, so können die central in solchen Zapfen gelegenen Zellen zugrunde gehen. Es resultiert dann ein Hohlraum und die Cyste vergrößert sich. Oder es entstehen Faltenbildungen in der Conjunctiva wie beim Pterygium, Hohlräume, die mit Epithel ausgekleidet sind, aus denen dann eben-

falls cystenartige Bildungen hervorgehen können. Auch aus den *Krause*schen Drüsen der Conjunctiva können Cysten entstehen, wenn sich die Öffnung der Drüse durch Entzündungsprozesse verschließt. Wir haben dann Retentionscysten vor uns. Eine dritte Gruppe von Cysten ist auf Verletzungen zurückzuführen. Und zwar kann es sich hier um Verletzungen ohne und mit Eröffnung der Bulbuskapsel handeln. Besonders wenn Irisgewebe in die Wunde eingeklemmt ist oder der intraokulare Druck erhöht ist, kommen derartige cystenartige Absackungen der Conjunctiva an der Wundpartie zu stande (cystoide Vernarbung nach Star- und Glaukomoperationen). Aber auch ohne direkte Eröffnung der Bulbuskapsel kann sich im Anschluß an eine Verletzung, Schieloperationen etc. eine Cyste in der Conjunctiva entwickeln. In sehr seltenen Fällen sind auch Cysticercusblasen in der Conjunctiva beobachtet worden.

Polypoide Geschwülste.

Polypoide der Conjunctiva:

Häufiger kommt in der Conjunctiva eine Reihe polypoider Geschwülste zur Beobachtung:

a) Fibrome.

Zunächst Tumoren, welche zu den Fibromen zu rechnen sind. Sie haben deshalb ein gewisses klinisches Interesse, weil sie eine große Neigung zu spontanen Blutungen haben. Die Fibrome können aber auch eine härtere Konsistenz haben.

b) Papillome.

Zum Unterschied von Fibromen haben die Papillome der Conjunctiva keine glatte Oberfläche, sondern sehen himbeerartig oder blumenkohlartig zerklüftet aus.

c) Granulome.

Die dritte und letzte Gruppe der polypoiden Geschwülste auf der Conjunctiva wird von den sog. Granulationsgeschwülsten gebildet. Zum Unterschied von den anderen polypoiden Geschwülsten sind sie nicht von Bindehaut überzogen, sondern bestehen aus Granulationsgewebe. Dieselben entwickeln sich an Stellen, wo in der Bindehaut ein Substanzverlust bestanden hat. Wir treffen sie daher gelegentlich an nach Schieloperationen, wenn die Wunde der Conjunctiva nicht sorgfältig vernäht war, nach Enucleationen im Grunde des Bindehautsackes. Auch bei Chalazien, welche die Conjunctiva durchbohrt haben, wuchern solche granulierende Massen aus der Öffnung heraus. Die Entfernung derselben macht keine Schwierigkeiten.

Fig. 48.

Granulom nach Tenotomie.

Nävusbildungen.

Nävusbildungen.

Der Nävus tritt in der Conjunctiva als nichtpigmentierte und pigmentierte Geschwulst auf in Form gelblichrötlicher Prominenzen mit glatter Oberfläche. Beide Formen können nach Pausen Wachstumserscheinungen zeigen, die ihre Entfernung rechtfertigen. Während der nichtpigmentierte Nävus durch Übergreifen auf die Cornea störend wirkt, können aus dem pigmentierten Nävus maligne Sarkome hervorgehen. Diese malignen Tumoren entstehen aus den Nävuszellen, epitheloiden Zellnestern, zwischen die sich Epithelschläuche einsenken.

Maligne Tumoren.

Maligne Tumoren.

Epitheliom

Von malignen Tumoren in der Conjunctiva kennen wir das Epitheliom und das Sarkom. Beide Formen gehen mit Vorliebe vom Limbus der Conjunctiva aus, haben die Neigung am Auge trotz ihres Wachstums längere Zeit lokal zu bleiben. Das Carcinom wuchert mehr flächenhaft, überzieht die Cornea, hat eine höckerige Oberfläche, sieht

grauweißlich aus. Das epibulbäre Sarkom geht meistens von einem Nävus aus und ist melanotisch, erhebt sich steiler vom Hornhautrand aus und kann die Cornea längere Zeit nur überdecken, ohne in sie hineinzuwuchern. Im ersten Beginn kann wohl der Versuch lokaler Abtragung oder Behandlung mit Röntgenstrahlen und dem Radium gemacht werden. Häufig muß das Auge mitgeopfert werden (Taf. VII, Fig. 3 u. 4).

16. Ulcus serpens (Pneumokokkengeschwür der Hornhaut).

Vorkommen: Bei älteren Personen nach Verletzungen.

Wenn bei älteren Personen im Anschluß an eine leichte Oberflächenverletzung des Auges, an die sich die Kranken freilich wegen ihrer Geringfügigkeit (Verletzung durch Fremdkörper, Baumzweige, Ähren etc.) häufig nicht erinnern, eine eitrige Entzündung der Hornhaut eintritt, so muß der Arzt in erster Linie an das Ulcus serpens und an die verhängnisvolle Bedeutung der Dakryocystitis denken. Im Kindesalter ist das Ulcus serpens und die Tränensackeiterung sehr selten.

Ätiologie: Pneumokokken.

Das Ulcus serpens wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch den Pneumococcus (Diplococcus lanceolatus) herbeigeführt. Dieser Krankheitskeim stammt entweder von der chronisch entzündeten Conjunctiva oder aus dem erkrankten Tränensack und dringt in solchen Fällen in die kleine Wunde der Hornhautoberfläche ein. Diese Ätiologie muß zunächst festgestellt werden. Nach Cocainisierung des Auges wird mit einer Platinnadel eine Spur Material von dem eitrigen Rand des Geschwüres abgeschabt, auf dem Deckglas ausgestrichen und mit verdünntem Carbolfuchsin gefärbt und mikroskopisch untersucht. Darauf ist durch Druck auf den Tränensack festzustellen, ob eine Dakryocystitis vorhanden ist. Aber auch wenn keine Tränensackeiterung vorhanden ist, kann eine Striktur der Tränenbahn noch immer vorliegen (Nachweis durch Prüfung des Fluoresceinabflusses nach der Nase und Sondierung).

Beurteilung der klinischen Bilder.

Darauf folgt die Beurteilung des klinischen Krankheitsbildes.

Klinisches Bild des Ulcus serpens:

Selbstverständlich gibt es, wie bei jeder Erkrankung, leichte und schwere Fälle. Dies hängt einmal von der Disposition des Gesamtorganismus, der lokalen Resistenzfähigkeit der Hornhaut, der Art und Schwere der Verletzung und nicht zum wenigsten von der verschiedenen Virulenz des betreffenden Pneumokokkenstammes ab. Jedes Geschwür beginnt mit einem Infiltrat. So kann es auch unter günstigen Verhältnissen bei der Pneumokokkeninfektion der menschlichen Hornhaut mit dem Infiltrat sein Bewenden haben. Sobald aber eine schwerere Infektion des Substanzverlustes in der Hornhaut erfolgt ist, treten lebhafte Schmerzen im Auge und Kopfe auf, die besonders nachts am stärksten sind. Wir sehen dann die Hornhaut sich in der Umgebung des Epitheldefektes trüben und an einer oder mehreren Stellen, meistens am Rande des Substanzverlustes, erscheinen die gelblichweißen Infiltrationen. Kommt der Kranke in einem späteren Stadium, so ist die Diagnose nicht zu verfehlen. Dann präsentiert sich das Ulcus serpens als eine grauweiße oder gelblichgraue, scheibenförmige Trübung, welche fast immer die centrale

Pneumokokkeninfiltrat.

Centrale Lage. Partie der Hornhaut einnimmt. Daß das Centrum der Hornhaut hierbei regelmäßig befallen wird, erklärt sich daraus, daß die prominenteste Stelle derselben den Verletzungen am leichtesten ausgesetzt ist. An den Rändern des Geschwüres ist die Trübung ausgesprochener als in der Mitte, und meistens pflegt nach einer Seite die eitrige Infiltration des Geschwürsrandes besonders stark zu sein. Dieser *Progressionswall.* Infiltrationsrand deutet die Richtung an, nach welcher das Geschwür Neigung hat, weiterzuschreiten, er wird auch wohl als Progressionswall bezeichnet. Gerade in ihm finden sich die Pneumokokken in großen Massen (Taf. VII, Fig. 5).

Hier spielt sich der Kampf des Organismus und des Auges mit den eingedrungenen Mikroben ab. Bei genauer Betrachtung mit der Lupe ist erkennbar, daß die Scheibe des Geschwüres noch in größerer Ausdehnung von einem zarten grauen Hof umgeben ist, und daß sich feine radiäre graue Streifen am Rande des Geschwüres weit in die klare Hornhaut hinein erstrecken.

Noch auffallender aber sind die Erscheinungen in der vorderen Augenkammer und an der Iris. Am Boden der Vorderkammer liegt eine *Hypopyon.* Eitersammlung, die wir als Hypopyon bezeichnen. Wir finden ferner Verfärbung der Iris, Verwaschenheit derselben und Neigung der Pupille zur Verengerung. Auch die Exsudatbildung am Pupillenrand, hintere Synechien fehlen nicht. Charakteristisch für das Ulcus serpens ist, daß *Sekundäre Iritis. Ihre Entstehung.* der ganze Pupillarteil der Iris eigentümlich gleichmäßig gerötet aussieht. Mit einem Worte: Bei jedem ernsten, ausgebildeten frischen Ulcus serpens besteht gleichzeitig eine Iritis.

Dieselbe kommt dadurch zustande, daß die toxischen Produkte des Infektionsherdes durch Diffusion in die vordere Kammer gelangen, Hyperämie der Iris bedingen, Exsudation von Fibrin und Austritt von Eiterzellen aus den Blutgefäßen der Iris und des Corpus ciliare herbeiführen. Die Iris verfärbt sich, das Kammerwasser wird trübe, die Eiterzellen und Fibrinflocken senken sich im Kammerwasser als Hypopyon zu Boden oder haften auch teilweise an der Hinterfläche der Hornhaut. Wir haben also beim Ulcus serpens eine sekundäre toxische Iritis vor uns, die durch den primären Infektionsherd in der Hornhaut bedingt ist. Damit beantwortet sich sogleich eine beliebte Frage: Das Hypopyon beim Ulcus serpens ist, solange keine Hornhautperforation erfolgt, frei von Pneumokokken, es stellt einen sterilen Eiter dar.

Erst wenn in bösartigen Fällen das Geschwür auch die tieferen Hornhautlagen zerstört, die Hornhaut perforiert, kann die Infektion naturgemäß auch in das Augeninnere weitergehen, und dann finden wir die Pneumokokken auch in der Kammer, in der Iris und selbst im Glaskörper.

Im Verlaufe des Ulcus serpens treffen wir, je nach der Bösartigkeit des Prozesses und der Widerstandskraft des Auges und des Organismus, die verschiedensten Krankheitsbilder, anfangend mit dem kleinsten Pneumokokkeninfiltrat, welches glatt mit Hinterlassung einer kaum sichtbaren Trübung abheilt, bis zu den schwersten Zerstörungen der gesamten Cornea mit schließlicher Vereiterung des Augeninhaltes. Wir können klinisch im großen und ganzen drei Gruppen von Fällen unterscheiden, die leichten, die mittelschweren und die schwersten Formen des Ulcus serpens. Wie auch der Heilungsverlauf sich gestalten möge,

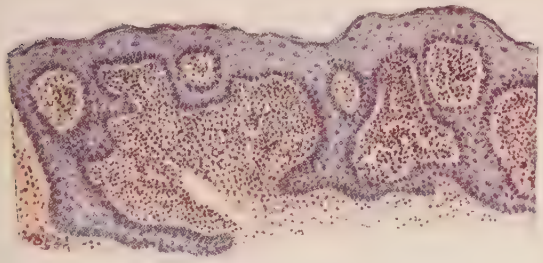


Fig. 1. Pannus crassus bei Trachom, anatomisch.

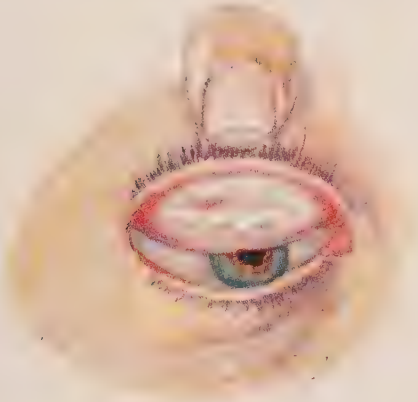


Fig. 2. Narbentrachom.

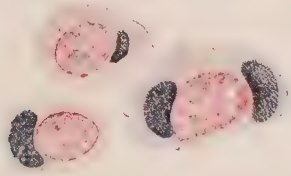


Fig. 4. Zelleinschlüsse bei Trachom.

Fig. 6. Frühjahrskatarrh.

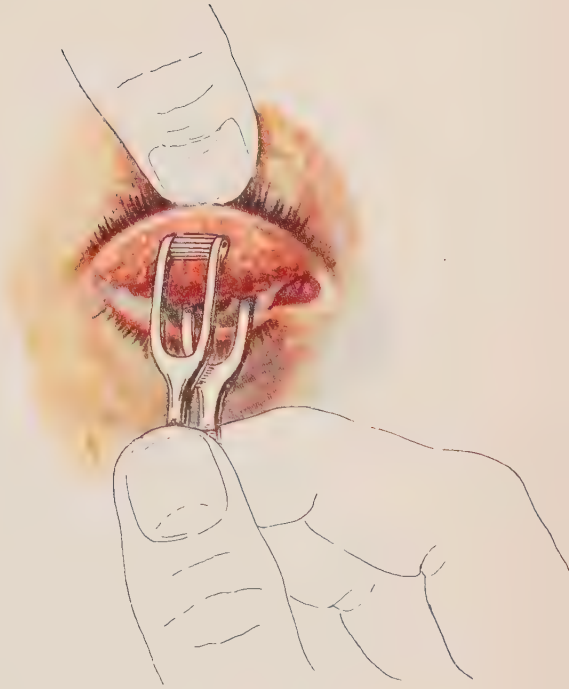


Fig. 3. Ausrollung der Trachomkörner. Vollbild des Körnertrachoms.

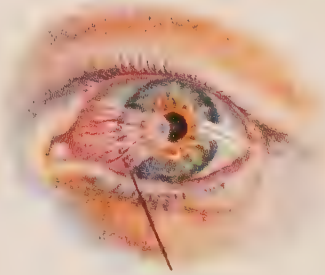


Fig. 5. Pterygium. Sonde unter dem Hals derselben.

Fig. 7. Melanom der Carunkel.

Endausgänge des Ulcus serpens: Maculae. Hintere Synechien.

immer ist der Ausgang: Narbenbildung in der Cornea! Nur bei leichtesten Fällen bleibt eine centralgelegene, vor der Pupille befindliche, verhältnismäßig durchsichtige Macula zurück. Dazu kommen vielleicht einige hintere Synechien. Das Sehvermögen ist beträchtlich herabgesetzt. Viel ernster bereits sind die Folgezustände bei schwereren Fällen: In der Hornhaut findet sich eine schon aus großer Entfernung sichtbare, intensiv weiße leukomatöse Trübung, die nur noch einen schmalen Rand von durchsichtiger Cornea freigelassen hat. Die Hornhaut war in großer Ausdehnung in ihren oberen und mittleren Schichten zerstört, die Ausfüllung solcher Defekte erfolgt unter Gefäßentwicklung, dann ist das Leukom von einzelnen dicken Blutgefäßen durchzogen.

Solche ausgedehnte Narbenbildung kann zur Applanatio corneae mit Phthisis des vorderen Bulbusabschnittes führen. In allen Fällen wird die Narbe vorgebuckelt zur Staphylombildung, und viele Augen gehen entweder an diesen Folgezuständen oder durch Panophthalmie zu grunde.

Fig. 49.

Dichte Leukome. *Applanatio corneae.* *Staphylombildung.* *Panophthalmie.*

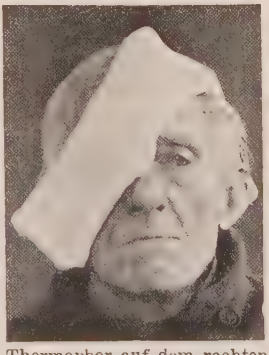
Staphyloma corneae nach Ulcus serpens.

Therapie.

Therapie.

Die Tatsache, daß das Ulcus serpens eine Krankheit der arbeitenden Klasse ist, daß es immer die centralen, zum Sehen notwendig gebrauchten Partien der Hornhaut zerstört, daß es sich an Verletzungen des Auges anschließt und so eine „Unfallkrankheit" darstellt, für die eine Unfallrente zu zahlen ist, erklärt die große soziale Bedeutung dieser Augenerkrankung. Da die Erhaltung jedes Millimeters klarer Cornea in des Wortes wahrster Bedeutung Gold wert ist, soll der praktische Arzt die Fälle von Ulcus serpens nach Einträuflung von Atropin und Anlegung eines Verbandes unverzüglich an die Klinik oder den Augenarzt seines Bezirkes überweisen.

Fig. 50.



Behandlung in der Klinik.

Thermophor auf dem rechten Auge.

Behandlung in der Klinik: Sofortige Exstirpation des Tränensackes bei vorhandener Dakryocystitis, Durchspülung und Sondierung bei Stenose. Atropin mehrmals täglich. So-

fortige Kauterisation des progredienten Geschwürrandes bei bösartigen Fällen. Ebenso Punktion der vorderen Kammer und Entfernung des Hypopyons. In verzweifelten Fällen Querspaltung der Hornhaut nach *Saemisch* mit wiederholter Lüftung der Wunde. Bei leichten Fällen: Aufträuflung von Optochin, Aufpudern von Airol, subcutane Injektion von Pneumokokkenserum. Verband. Mehrmalige Anwendung von Wärme mittels eines Thermophors. Im Stadium der Heilung Massage mit gelber Salbe oder Sublimat. Bei Perforation des Geschwürs mit Panophthalmie Exenteration des Bulbus. Bei centralem Leukom optische Iridektomie und Tätowage der Hornhautnarbe. Auch Drucksteigerung haben wir nach Ablauf der Geschwüre durch Iridektomie, durch Staphylomoperationen zu bekämpfen. Das Problem einer sicheren Therapie des Ulcus serpens ist noch ungelöst.

Prophylaxe des Ulcus serpens.

Prophylaxe des Ulcus serpens.

Wir werden in der Prophylaxe des Ulcus serpens, in der Bekämpfung seiner Schäden erst dann vorwärts kommen, wenn der praktische Arzt der arbeitenden Bevölkerung die Überzeugung beibringt, daß auf eine Spontanheilung der eitrigen Dakryocystitis nicht zu rechnen ist,

Exstirpation des Tränensackes.

daß vielmehr ein eitriger Tränensack möglichst bald operativ entfernt werden muß, weil in ihm die Hauptquelle der Infektion für das Ulcus serpens zu suchen ist. Die zweite Aufgabe des Arztes besteht darin, daß er die Fälle von Ulcus serpens möglichst frühzeitig der Klinik überweisen muß, weil die Ausgänge der Krankheit um so trauriger sind, je später die Fälle in spezialärztliche Behandlung gelangen.

17. Diplobacillengeschwür der Hornhaut.

Diplobacillenulcus.

Nicht immer wird das klinische Bild des Ulcus serpens — eitriges, meist central gelegenes Hornhautgeschwür mit schmutzig belegtem Grund, infiltriertem progredienten Rand, Beteiligung der Iris in Gestalt einer Iritis mit fibrinös-eitriger Ausscheidung an die Hinterfläche der Hornhaut oder am Boden des Kammerwinkels (Hypopyon) — durch Pneumokokken, sondern durch die *Morax-Axenfeld*schen Diplobacillen herbeigeführt. Die sofortige Feststellung der Ätiologie in allen solchen Fällen durch das Deckglaspräparat ist um so wichtiger, als beim Diplobacillengeschwür außer der Atropineinträuflung eine ganz andere Therapie als beim Pneumokokkengeschwür angewandt werden muß. Während erfahrungsgemäß das Diplobacillengeschwür nach Kauterisation schlechter heilt, gelingt es durch konsequente Aufträuflung von

Therapie: Zink, Farbstoffe.

Zincum sulfuricum, Diplobacillenfarbstoffen, Einstreichen von Zinksalben dasselbe zur Heilung zu bringen.

18. Keratitis parenchymatosa.

Auffallenderweise wird die Keratitis parenchymatosa häufig vom Arzt nur mit Mühe erkannt. Und doch handelt es sich um

eine sehr wichtige Krankheit, weil dieselbe in den meisten Fällen mit der hereditären Syphilis in Zusammenhang steht.

Klinisches Bild: Tiefe Trübung.

Bei ausgesprochener Keratitis parenchymatosa auf dem Höhepunkt der Krankheit überwiegt am Auge die Ciliarinjektion vor der conjunctivalen Injektion. Die Hornhaut ist gleichmäßig trübe, ihre Oberfläche erscheint matt und glanzlos, als sei sie mit Fett bestrichen. Schon dieses Verschwommensein deutet auf einen Sitz der Trübung in den tiefen Hornhautschichten, im Parenchym. So sehen keine oberflächlichen Trübungen aus. Bei fokaler Beleuchtung und Lupenbetrachtung lassen sich dieselben in einzelne verwaschene Fleckchen auflösen. Der tiefe Sitz der Trübungen wird aber sicher bewiesen durch die feinen, am Limbus verschwindenden besenreiserartig angeordneten Gefäße, die sich zwischen die Trübungen verfolgen lassen.

Krankheit der Jugend.

Nächst diesem klinischen Bild ist das zweite Auffallende die Tatsache, daß es sich meistens um jüngere Individuen handelt. Die Keratitis parenchymatosa ist eine Krankheit der Jugend. Das Lebensalter liegt in der Regel zwischen dem 9. und 20. Lebensjahr, der Durchschnitt fällt mit 12—14 Jahren zusammen. In sehr seltenen Fällen ist diese Keratitis schon bei der Geburt entstanden, sie kann gelegentlich auch noch im Alter von 25—30 Jahren vorkommen.

Congenitale Lues.

Bei einem solchen Anblick muß der Arzt sofort an die congenitale Lues denken und nach anderen Zeichen derselben fahnden. Die congenitale Lues findet sich in mehr als 90% der Fälle.

Kennzeichen der hereditären Lues.

Häufig lenkt schon die Anamnese bei den Eltern den Verdacht auf diese Erkrankung der Kinder, wenn wir von Frühgeburten oder von einer Mortalität der Kinder hören. Die Anamnese muß aber in sehr taktvoller Weise aufgenommen werden, damit die Eltern sich nicht schwere Vorwürfe über die Schuld an der Krankheit ihrer Kinder machen. Von den objektiven Zeichen der hereditären Lues beachten wir zunächst die eigentümliche Bildung des Gesichtes und des Schädels, das Vortreten der Stirnhöcker, das Eingesunkensein des Nasenrückens, die Flachheit des Oberkiefers. Am Munde finden wir feine weißliche Narbenzüge, im Munde eine glatte Atrophie des Zungengrundes und Narben am harten und weichen Gaumen, als Reste früherer Ulcerationen. Vor allem aber wird ja schon seit langer Zeit eine Veränderung der Zähne als pathognomonisch für die hereditäre Lues angesehen, wenn dieselbe auch nicht absolut beweisend ist. Es sind das die *Hutchinson*schen Zähne. Am meisten sind die beiden oberen inneren Schneidezähne verändert. Dieselben sind in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, ihre seitlichen Ränder verlaufen nicht parallel, sondern konvergieren nach unten, ihr freier Rand ist halbmondförmig eingekerbt, der immer weiter ausgehöhlt wird. Die Zähne stehen auch weiter auseinander. Nächst den *Hutchinson*schen Zähnen ist ein

Hutchinsonsche Zähne.

Fig. 51.

*Hutchinson*sche Zähne.

weiteres wichtiges Symptom eine Schwerhörigkeit oder Taubheit, die vielfach auf einer Erkrankung des Labyrinthes oder der Acusticuscentren, aber auch auf Otitis media beruhen kann. Zusammen mit der Zahndeformität und der Taubheit bildet die interstitielle Keratitis bekanntlich die sog. *Hutchinson*sche Trias. Vielfach besteht eine Ozaena syphilitica, ferner eine harte Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Besonders müssen wir auch auf Gelenkerkrankungen achten. Vielfach finden wir gleichzeitig mit der Keratitis parenchymatosa eine starke Schwellung beider Kniegelenke. Die Gelenkerkrankung kann der Hornhautentzündung auch vorausgehen. An den langen Röhrenknochen können ferner Auftreibungen des Periostes vorhanden sein. Freilich dürfen wir nicht erwarten, daß diese Zeichen für eine hereditärluetische Ätiologie einer Keratitis immer vollzählig vorhanden sind. Mitunter ist die Erkennung der hereditären Lues klinisch sogar sehr schwer. Wir müssen daher die *Wassermann*sche Reaktion zu Hilfe nehmen. Das ist besonders erforderlich, wenn wir die Hornhautentzündung nicht durch eine Lues erklären können.

Tuberkulose. Denn in manchen Fällen spielt auch die Tuberkulose oder eine Kombination von Lues und Tuberkulose eine ätiologische Rolle. In solchen zweifelhaften Fällen muß auch die diagnostische Tuberkulinreaktion herangezogen werden. Diese muß bei Kindern besonders vorsichtig mit kleinen Dosen ausgeführt werden. Eventuell kann eine Cutanimpfung nach *v. Pirquet* vorausgeschickt werden. In manchen Fällen führt auch die erworbene Syphilis zur Keratitis parenchymatosa.

Bei der Tuberkulose der Cornea haben wir zu beachten, daß sich eine Keratitis parenchymatosa an eine Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare anschließen kann. Die Infektion erfolgt dabei vielfach durch verschleppte Bacillen in den *Descemet*schen Beschlägen. Es treten mit Vorliebe in einem Sektor der Hornhaut einzelne gelblichweiße Tuberkelherde auf, die hartnäckig bestehen bleiben. Oder aber die Tuberkulose erfolgt vom Rande der Hornhaut aus. Zum Unterschied gegen die hereditärluetische Keratitis bleibt die Tuberkulose der Hornhaut häufig einseitig (Taf. VII, Fig. 6 u. 7).

Aber auch wenn das Bild der Keratitis parenchymatosa nicht gleich voll entwickelt dem Arzt gegenübersteht, ist der ganze Verlauf ein sehr charakteristischer.

Verlauf: Infiltrationen in den tiefen Hornhautschichten. Unter zunehmenden Reizerscheinungen, mitunter auch bei nur geringer Ciliarinjektion wird am Rande der Cornea eine Stelle glanzlos und trüb. Betrachtet man die Trübung mit der Lupe, so kann man sie schon sehr bald in eine Gruppe von kleinen, wolkenartigen Flecken auflösen. Nach einiger Zeit treten dann auch an anderen Stellen des Limbus ähnliche Trübungen auf, welche allmählich mit den ersten Wolken konfluieren. Nun rücken diese Trübungen immer mehr in die centralen Partien der Cornea hinein, bis zuletzt die ganze Cornea blaugrau aussieht. Dabei ist das Epithel der Cornea überall gestichelt, die Cornea macht den Eindruck, als sei sie mit Fett bestrichen. — Die Zeit, welche bis zu dieser vollkommenen Trübung der Cornea erforderlich ist, schwankt sehr. Es kommt auf die ganze Erkrankung an. Bisweilen verläuft der Prozeß stürmisch, bisweilen dauert es Wochen und Monate, bis die Cornea ganz trübe geworden ist.

Sobald die Krankheit dieses Stadium erreicht hat, sehr häufig aber auch schon früher, machen sich eigentümliche Veränderungen am Limbus bemerkbar. Derselbe schwillt an, der ganze Limbus sieht rot und gewulstet aus und nun beginnt der eigentümliche Prozeß der Tiefenvascularisation der Cornea. Unter dem geschwellten Limbus hervor wachsen feine Gefäße in die mittleren und tiefen Hornhautschichten hinein. Dieselben haben zueinander einen parallelen Verlauf, es sind lamellär angeordnete Gefäße, wir sprechen auch wohl von pinselförmiger und besenreiserartiger Verzweigung. Bei klinischer Betrachtung ist es am auffallendsten, daß dieselben am Limbus verschwinden. Dies erklärt sich daraus, daß diese Gefäße aus den unter dem Randschlingennetz gelegenen Schlingen der perforierenden Scleraläste der vorderen Ciliargefäße stammen. Durch alle diese Eigentümlichkeiten unterscheidet sich diese Vascularisation der Cornea von derjenigen, die wir beim Pannus antreffen. Auch sind die Gefäße bei der parenchymatösen Keratitis meistens nur undeutlich und in grauroter Farbe zu sehen, weil sie eben von einer Schicht getrübter Hornhaut verdeckt werden. In dieser geschilderten Weise schieben sich die Gefäße in die Trübungen hinein.

Tiefe Vascularisation: besenreiserähnliche Gefäße.

Sowohl die Trübung als auch die Vascularisation kann außerordentlich verschieden an Intensität sein. Es gibt Fälle, bei denen nur in einzelnen Sektoren Gefäße erscheinen können und bei denen auch nur ein Teil der Hornhaut von den Trübungen durchsetzt wird. Bei schweren Fällen dagegen ist die ganze Cornea im Höhestadium der Erkrankung so getrübt, daß die Iris kaum hindurchschimmert und die Cornea infolge der starken Vascularisation fast braunrot aussieht. Ferner ist die Hornhaut völlig glanzlos. Daß in einem solchen Stadium das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt ist, versteht sich von selbst.

Höhepunkt der Krankheit.

Weiter gehört zum Verständnis der ganzen Erkrankung, daß es sich nicht um eine Affektion der Hornhaut allein handelt. Wir bezeichnen die Krankheit wohl als Keratitis parenchymatosa, weil die Haupterscheinungen derselben an der Cornea erkennbar sind. In Wirklichkeit aber ergreift diese Krankheit mehr oder weniger den ganzen vorderen Bulbusabschnitt, so daß wir sie mit Recht als eine Uveitis anterior bezeichnen können. Das sehen wir zunächst im Beginn der Erkrankung aus positivem Ausfall des Uraminversuches. Vielfach aber kommt es zu einer wirklichen Entzündung des Uvealtractus. Wir sehen Synechien auftreten, müssen reichlich Atropin anwenden und auch Präcipitate an der Hinterfläche der Hornhaut sind häufig. Vor allem äußert sich die Beteiligung der Uvea auch in Schwankungen des intraokularen Druckes. Vielfach ist der Druck herabgesetzt, es kommen aber auch Perioden, in denen wir mit Drucksteigerung zu tun haben.

Beteiligung der Iris und der Chorioidea.

Und ist die interstitielle Keratitis abgelaufen, ist die Cornea wieder hell geworden, so können wir sehr häufig auch mit dem Augenspiegel in der Hand noch die Beteiligung der Uvea am Krankheitsprozeß erkennen. Wir finden nach Abklingen einer parenchymatösen Keratitis im vorderen Bereiche der Chorioidea charakteristische Veränderungen, wenn hereditäre Lues die Ursache der Erkrankung war. Dieselben sind charakterisiert durch das Auftreten von kleinen gelbrötlichen, bräunlichen oder schwarzen Fleckchen, die vorwiegend vor der Äquator-

gegend ihren Sitz haben. Oder es sind kleine weiße Herde erschienen, die auch traubenförmig zusammenfließen können. Diese hereditär-luetischen Erkrankungen der Peripherie des Augenhintergrundes sitzen hauptsächlich in der Aderhaut und beruhen wahrscheinlich auf Veränderungen der Gefäße.

Rückbildung der Trübung.

Es hat meistens wochenlang gedauert, bis der Höhepunkt der Entzündung erreicht ist. Dann aber beginnt die Rückbildung des Prozesses. Am Rande wird die Cornea zwischen den tiefen Gefäßen wieder mehr und mehr durchsichtig, während gleichzeitig die Gefäße selber spärlicher werden. Aber das Centrum bleibt noch immer trübe, und erst nach und nach verteilen sich auch diese Wolken. Einer der wichtigsten Charakterzüge der Krankheit besteht aber darin, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Cornea einer ganz außerordentlichen Aufhellung fähig ist. Ja, man hat Mühe, in manchen Fällen noch Reste von Trübungen aufzufinden. Nur hier und da bleiben zarte diffuse Trübungen an einzelnen Stellen zurück. Niemals aber kommt es bei dieser Erkrankung zur Exulceration der Hornhautoberfläche. Dies ist ein sehr wichtiges klinisches Moment der ganzen Erkrankung. Und doch können wir an einem Merkmal noch das ganze Leben lang nachweisen, ob ein

Restierende tiefe Gefäße.

Auge eine interstitielle Keratitis durchgemacht hat. Wenn wir bei erweiterter Pupille mit dem Lupenspiegel in das Auge hineinleuchten, lassen sich bei richtiger Einstellung eine große Anzahl von den alten Gefäßbahnen noch erkennen, die von der ehemaligen parenchymatösen Keratitis zurückgeblieben sind. Es ist dies ein überaus zierliches Bild. Ebenso lassen sich diese Reste von lamellösen Gefäßen auch mit der *Zeiß*schen Lupe nachweisen.

Gute Prognose der Keratitis parenchymatosa.

Auf dieser wunderbaren Aufhellung der Cornea beruht es, daß die Prognose der Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine günstige ist trotz der langen Dauer. Es ist verständlich, daß die Kranken bei der Langsamkeit der Erkrankung leicht verzagen, unter Umständen von einem Arzt zum andern laufen. Wir müssen den Mut derselben mit der Aussicht auf diese definitive Besserung immer wieder aufrecht erhalten. Nur in sehr schweren Fällen bleiben sehnige, dicke Trübungen zurück mit Applanatio corneae oder auch Ektasie der erweichten Hornhaut.

Abweichungen vom typischen Verlaufe.

Die Schwierigkeit in der Erkennung dieser Krankheit beruht vor allem darauf, daß eine Reihe von Abweichungen in der Gesetzmäßigkeit des Verlaufes vorkommt. Es kann die interstitielle Entzündung gelegentlich fast ganz ohne Gefäßbildung verlaufen, wenn auch eine genaue Untersuchung mit dem Hornhautmikroskop fast immer vereinzelte Gefäße erkennen läßt. Bei dieser Form der Keratitis parenchymatosa finden sich die Trübungen mit Vorliebe mehr in den centralen Bezirken der Cornea. Auch diese Trübungen verteilen sich nach langer Dauer schließlich in kleine Wölkchen. In anderen Fällen beschränkt sich der Prozeß nur auf einen einzelnen Sektor der Cornea und bildet sich wieder zurück. Wieder in anderen Fällen setzt die interstitielle Keratitis mit einer diffusen, schnell zunehmenden Trübung der ganzen Cornea ein. Es können aber auch einzelne tiefliegende Infiltrate lange Zeit nebeneinander bestehen, ohne daß dieselben konfluieren. Wir sprechen dann wohl von Keratitis interstitialis punctata. Diese Form

ist besonders hartnäckig. Auch bei der Iridocyclitis nach erworbener Lues können ähnliche Krankheitsbilder in der Cornea entstehen. Wir erleben es auch, daß bei der parenchymatösen Keratitis die ganze Trübung sich auf den untersten Teil der Cornea beschränkt und hier eine Trübung in Dreiecksform bedingt, deren Spitze nach oben gerichtet ist. Das Bild darf nicht verwechselt werden mit jener Form von Hornhauttrübung, welche im unteren Segmente dann entsteht, wenn längere Zeit ein Exsudat im Kammerwinkel der Hornhaut angelegen hatte. Es kommt ferner im Verlaufe einer sonst typischen Keratitis parenchymatosa vor, daß die Infiltrationen im Centrum zu einem Ring zusammenfließen, dessen Mitte eine Zeitlang durchscheinend bleibt, bis schließlich diese Figur wieder verwischt und von einer centralen Trübung ersetzt wird (Keratitis annularis von *Vossius*).

Anatomie der Keratitis parenchymatosa.

Anatomisch finden wir bei der parenchymatösen Keratitis ein eigentümliches glasiges Aufquellen der fixen Hornhautzellen, einen Zerfall mit Auflösung auch der Hornhautlamellen, dazwischen dichte Infiltration in den hinteren Hornhautschichten mit zahlreichen neugebildeten Blutgefäßen. Auch das Epithel ist hochgradig verändert, mit Spalträumen durchsetzt, in die nekrotischen Bezirke wächst gefäßreiches Gewebe hinein mit neugebildeten Hornhautzellen und Ausscheidung von Bindegewebe.

Die Entzündung beschränkt sich aber nicht nur auf die Cornea, die Infiltration hat sich am Rand der Cornea auch auf die Iris und das Corpus ciliare fortgesetzt. Der *Descemet*schen Membran liegen kleine Häufchen von Rundzellen an: Präzipitate. In manchen Fällen überwiegt die Entzündung der Uvea.

Therapie: Zunächst Blutuntersuchung nach *Wassermann* oder *Sachs-Georgi*. Bei positivem Ausfall antiluetische Kur. Erfahrungsgemäß hat dieselbe auf diesen Hornhautprozeß geringen Einfluß. Sie ist aber notwendig, damit alles getan wird, um den Spätfolgen der heriditären Lues (Ertauben durch Acusticuserkrankungen, juvenile Paralyse, chronische Gelenkaffektionen) entgegenzutreten.

Bei negativem Ausfall der Blutuntersuchung: Tuberkulindiagnostik und Tuberkulinbehandlung.

Am Auge: lange Zeit Atropin oder Scopolamin, aber unter Kontrolle des intraokularen Druckes. Reichliche Anwendung der Wärme am Auge. Bei Rückgang der Entzündung monatelang Massage mit gelber Salbe, dann mit grauer Salbe. Dionineinträufelungen. Nur wenn unaufhellbare Narben zurückbleiben: Tätowieren und optische Iridektomie.

19. Herpes corneae.

Herpes corneae.

Der Herpes corneae ist ganz allgemein dadurch charakterisiert, daß unter starken Reizerscheinungen, Ciliarinjektion, Lichtscheu, Tränenträufeln, Schmerzen auf der Hornhautoberfläche kleine, wasserhelle Bläschen aufschießen, die so schnell platzen, daß meistens nur unregelmäßig begrenzte oberflächliche Epitheldefekte zu sehen sind, die einen zartgrauen Grund aufweisen und an ihren Rändern häufig Fetzen des geplatzten Epithels erkennen lassen. Ferner ist charakteristisch, daß die Sensibilität der Cornea innerhalb der erkrankten Partie erheblich herabgesetzt ist. Dazu kommt, daß diese Keratitis eine auffallend schlechte Heilungstendenz besitzt. Dies zeigt sich auch darin, daß trotz längerer Krankheitsdauer keine Gefäßentwicklung in der Hornhaut erscheint. Gleichzeitig mit der Hornhauterkrankung besteht häufig eine mehr oder weniger starke Iritis.

Die infektiöse Natur ist jetzt von *Grüter* dadurch erwiesen, daß der Herpes corneae auf Tiere überimpft werden kann.

Die Ausdehnung und Formen sind verschieden:

Keratitis dendritica. Bei der Keratitis dendritica liegt auf der Hornhaut eine zierliche, baumförmig verästelte Figur, an deren Zweigen kleine, runde Infiltrate vorhanden sind.

Herpes febrilis. Beim Herpes febrilis tritt die Bläscheneruption ebenso wie bei der vorigen Affektion im Anschluß an fieberhafte Erkrankung der Respirationsorgane, Störungen des Verdauungstractus oder nach anderen Infektionskrankheiten gleichzeitig mit Herpesblasen an der Lippe, Nase, Ohren auf. Hängen dabei nur kleine Epithelfetzen auf der Cornea, so sprechen wir auch von Fädchenkeratitis.

Fig. 52.

Keratitis dendritica.

Fädchenkeratitis. Herpes zoster. Beim Herpes zoster im Bereiche des ersten und zweiten Trigeminusastes kann die Hornhaut in schwerer Weise mitaffiziert sein.

Therapie: innerlich Aspirin, lokal am Auge Verband, Atropinsalbe, Wärme, bei hartnäckigen Fällen Abschabung der Hornhautoberfläche, später Massage zur Aufhellung der Hornhauttrübungen, bei Herpes zoster Salvarsan.

20. Keratitis disciformis.

Keratitis disciformis. Folgende Merkmale charakterisieren die Keratitis disciformis: Scheibenförmige Trübung im Centrum der Hornhaut, die von den oberflächlichen Schichten in die Tiefe reicht, eine intensiv getrübte Stelle in der Mitte der scheibenförmigen Trübung, das Epithel über der erkrankten Hornhautpartie gestichelt, aber Fehlen einer Geschwürsbildung, Sensibilität über der erkrankten Partie auffallend herabgesetzt, außerordentlich schleppender Verlauf der Krankheit, Rezidive nach langen Ruhepausen, Hinterlassung dichter Hornhauttrübung — Ätiologie noch unbekannt, wahrscheinlich ektogene Infektion. Ähnliches Krankheitsbild nach Vaccineblepharitis. Therapie: Atropin, Wärme, Massage, subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

21. Schimmelpilzkeratitis und andere seltenere Hornhautinfektionen.

Schimmelpilzkeratitis. Nach Infektion mit pathogenen Schimmelpilzen (Aspergillus fumigatus) entsteht in dem centralen Herd in der Hornhaut, der eigentümlich höckerig aussieht, in einigem Abstand eine Ringtrübung. Die erkrankte Partie wird schließlich sequesterartig abgestoßen und hinterläßt eine dichte Narbe. Es gibt aber auch leichtere Fälle von Schimmelpilzkeratitis, die Ähnlichkeit mit einem Gefäßbändchen haben.

Actinomycesgeschwüre. Actinomycesgeschwüre der Hornhaut sind nach Verletzungen durch Braunkohlensplitter hauptsächlich beobachtet: oberflächliche, sehr langsam verlaufende Ulceration mit auffallend geringen allgemeinen Entzündungserscheinungen.

Fig. 1. Dermoid der Conjunctiva.

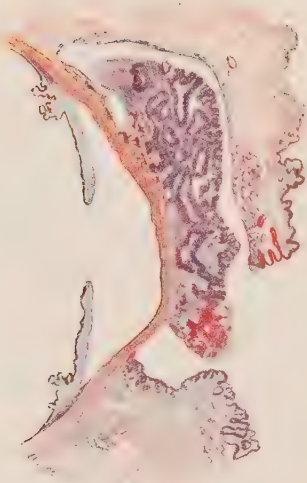
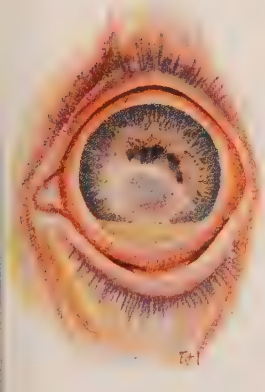


Fig. 2. Carcinom der Cornea.

Fig. 3. Carcinom der Conjunctiva und Cornea.

Fig. 4. Epibulbäres Sarkom.



5. Pneumokokkengeschwür
r Hornhaut (Ulcus serpens,
Hypopyon, Keratitis).

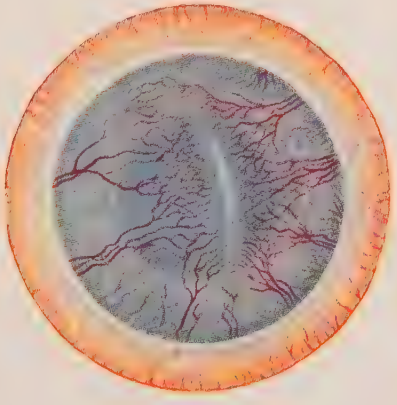


Fig. 6. Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues.

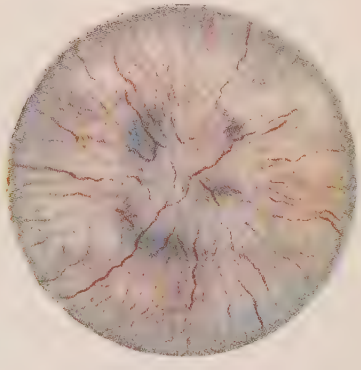


Fig. 7. Keratitis parenchymatosa tuberculos

Auch nach Infektion mit Rosa Hefe, ferner Sporotrichose kann gelegentlich eine Hypopyonkeratitis auftreten. In allen solchen Fällen ist das ganze Infiltrat mit einem scharfen Löffel zu entfernen und durch Kauterisation zu zerstören. *Rosa Hefe, Sporotrichose.*

Ringabsceß der Hornhaut: Nach eitriger Entzündung im Augeninnern, aber auch nach ektogener Infektion durch Bacillus pyocyaneus kann die Hornhaut in wenigen Tagen vom Rande her eitrig einschmelzen. *Ringabsceß der Hornhaut.*

22. Geschwülste der Hornhaut.

Primäre Geschwülste der Hornhaut sind sehr selten. Wir kennen Papillome, Carcinome, Sarkome, Dermoide. Papillome, die von einem Pannus ausgehen, aber von der Conjunctiva bulbi übergreifen, lassen sich von der Hornhaut leicht abtragen oder können der Radiumbehandlung unterworfen werden. Das Carcinom mit höckeriger Oberfläche dringt in die Hornhaut selber ein. Tritt nach Abtragung und Kauterisation ein Rezidiv auf, wird die Enucleation des Auges erforderlich. Dasselbe gilt von den Sarkomen, die vom Limbus her übergreifen. Dermoide s. Conjunctiva. *Tumoren der Hornhaut: Papillome, Carcinome, Sarkome, Dermoide.*

II.
Krankheiten der Iris.

23. Die klinische Untersuchung der Iris, die Kardinalerscheinungen der Iritis und die wichtigsten Formen der Iridocyclitis.

Die Iris, vergleichbar der Irisblende eines photographischen Apparates vor der Linse ausgespannt, teilt den vorderen Bulbusabschnitt in zwei Räume, die umfangreichere vordere und die engere hintere Augenkammer. Das kreisrunde Loch in ihrer Mitte ist die Pupille. Der Pupillenrand der Iris ruht auf der vorderen Linsenfläche (leicht zeltdachförmige Lage der Iris auf der Linse).

I. Anatomie der Iris.

Anatomie der Iris. Die Iris besteht aus einem lockeren schwammartigen Gewebe, das außer zahlreichen meist radiär verlaufenden Gefäßen, die beiden Muskeln, den Sphincter und Dilatator pupillae enthält. Ihre einzelnen Schichten von vorn nach hinten sind:

Stromablatt. 1. Das vordere Stromablatt. Es überzieht die gesamte Oberfläche, enthält vor allem zahlreiche anastomosierende Pigmentzellen, die Chromatophoren. Ein geschlossener Endothelüberzug fehlt über der Oberfläche der Regenbogenhaut.

Gefäßschicht. 2. Die eigentliche Gefäßschicht. Die Gefäße liegen in einem weitmaschigen, überaus lockeren Bindegewebe.

Dilatator u. Sphincter. 3. Hinter den Gefäßen liegt der zarte Dilatator, vor und neben ihm nach dem Pupillengebiet zu der kräftigere Sphincter pupillae.

Retinales Pigmentblatt. 4. Die hintere Schicht wird durch die stark pigmentierten Epithelien des retinalen Pigmentblattes repräsentiert, welche sich nach vorn umschlagen und den Rand der Pupille schwarz umsäumen.

II. Die klinische Untersuchung der Iris.

Klinische Untersuchung der Iris. Zur Untersuchung der Iris dienen: 1. Betrachtung bei Tageslicht, 2. fokale Beleuchtung, 3. Untersuchung am *Zeiß*schen Hornhautmikroskop und an der Spaltlampe, 4. die Prüfung der Druckempfindlichkeit der Ciliargegend und des intraokularen Druckes, 5. die Untersuchung mit dem Augenspiegel auf Glaskörpertrübungen und intraokulare Folgezustände. Zu beachten ist:

1. Farbe.

1. Die Farbe der Iris:

Die Farbe hängt ab von dem Verhältnis des Pigmentgehaltes der bindegewebigen Irisschichten, der sehr verschieden ist zu dem Pigmentgehalt des

retinalen Epithellagers, der immer reichlich ist. Bei einer blauen Iris, die zart und sehr arm an Stromapigment ist, schimmert das braune Epithel durch das schwach trübe Medium des Irisgewebes bläulich durch. Solche pigmentarme, blau erscheinende Iris treffen wir beim Neugeborenen. Im Laufe des Lebens wird das Irisgewebe dichter, faserreicher, straffer. Blaue Augen werden dadurch häufig heller und grau. In der grauen Iris liegen oft helle Stellen, Verdichtungen des vorderen Stromablattes. In der Iris finden sich ferner alle Färbungen vom hellsten Gelb bis zum tiefsten Braun.

Je mehr der Pigmentgehalt im Stroma und speziell im vorderen Stromablatt zunimmt, umsomehr bekommt die Irisoberfläche ein leicht bestäubtes und körniges Aussehen. Die Gefäße sind dann mit farbstoffhaltigem Gewebe umsponnen, die Chromatophoren mit Pigment überfüllt. Auch in den tieferen Schichten der Iris finden sich dann viele pigmenthaltige Zellen. Nicht selten ist auch eine Art von herdförmiger Pigmentierung der Iris. Dieselbe wird auch wohl als Nävus der Iris bezeichnet. Diese inselförmigen Pigmentanhäufungen treten häufig als dunkle, rostfarbige oder schwarze Flecke in einer grauen oder blauen Iris hervor. Auch kann die Iris des einen Auges braun, die des anderen blau sein. Jedenfalls steht die Farbe der Iris in Zusammenhang mit der Pigmentierung des übrigen Körpers.

Nävus der Iris.

Heterochromie ist eine ungleiche Färbung der Iris, dabei kann die Farbe an beiden Augen oder an beiden Hälften der Iris verschieden sein. In einem Teil dieser Fälle zeigt das Auge mit der hellen Iris eine ganz auffallende Neigung zu schleichender Cyclitis mit Kataraktentwicklung.

Heterochromie.

2. *Die Zeichnung der Iris:*

2. Zeichnung der Iris:

Dieselbe wird durch Erhabenheiten und Vertiefungen der vorderen Irisfläche gebildet. Dieses Irisrelief ist besonders bei unpigmentierter Iris ausgesprochen. Dasselbe wird zunächst von zahlreichen etwas vorspringenden, radiär gerichteten Leisten gebildet. Diese Leisten sind nichts anderes, als die größeren, im Irisstroma verlaufenden Gefäße der Iris. Von diesen radiären Gefäßen biegt an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel der Iris ein Teil fast rechtwinklig um, verläuft jetzt konzentrisch zur Pupille. Aus diesen Gefäßschlingen und Bogen, welche sowohl aus Arterien als auch Venen zusammengesetzt sind, entsteht eine eigentümliche Kranzfigur, welche gleichzeitig die dickste und erhabenste Gegend der Iris markiert. Wir nennen diese Stelle mit *Krückmann* die Iriskrause. Dieselbe teilt die Iris in zwei ungleich große Bezirke ein, die Pupillenzone und die Ciliarzone. Nach innen von der Krause liegt das Pupillengebiet der Iris. Wir erkennen in demselben am Pupillenrand den braunen Umschlagsraum des Epithels. Die Pupillenzone hat auch häufig eine andere Färbung als die Ciliarzone.

Irisrelief.

Radiäre Leisten.

Fig. 53.

Normale Iris.

Iriskrause.

Pupillenzone.

Ciliarzone.

Bei Untersuchung an der *Zeiß*schen Lupe kann in der unpigmentierten Iris der Sphincter deutlich hindurchschimmern. Er bildet ein etwa 1 *mm* breites, flaches Band von glatten Muskelfasern, welches der hinteren Oberfläche der Iris zunächstliegt. Vor allem erkennen wir seine Anwesenheit in wunderbarer Weise an dem fortwährenden Bewegungsspiel der Pupille. Wird die Pupille eng, so ist der Pigmentsaum breiter, erweitert sich die Pupille, so wird derselbe schmäler. Bei starker Contraction des Sphincters kann man auch mitunter ein geringes Zittern der Iris in ihren peripheren Teilen erkennen.

Sphincter pupillae.

Aus der Entwicklungsgeschichte des Auges ergibt sich, daß der braune Pigmentsaum der Pupille und der Sphincter Epithelabkömmlinge der sekundären Augenblase bilden. Diese sind die einzigen Fortsetzungen und Endausläufer des gesamten Centralnervensystems, welche wir ohne künstliche Hilfsmittel wahrnehmen können.

Nach außen von der Iriskrause liegt das Ciliargebiet der Iris. Es enthält vor allem die radiär verlaufenden Gefäße. Das Irisrelief ist deshalb hier am besten zu sehen. Zwischen den radiären Streifen liegen einige vertiefte, scharf begrenzte

Krypten der Iris.

Stellen, die Krypten oder Lacunen der Iris. An diesen Stellen fehlt der Endothelbelag der Irisvorderfläche. Wir können die Lacunen als Öffnungen auffassen, welche in die Gewebslücken des inneren Irisgewebes führen. Es ist wohl möglich, daß diese Einrichtung mit dazu beiträgt, den schnellen Wechsel im Volumen der Iris bei der Verengerung und Erweiterung der Pupille zu begünstigen. Ferner sind in der Irisvorderfläche Rillen erkennbar, welche konzentrisch

Contractionsfurchen.

zum Hornhautrand im Ciliarteil der Iris verlaufen. Dieselben werden als Contractionsfurchen bezeichnet, sie kommen durch die Fältelung der Iris beim Pupillenspiel zustande. Die Täler zwischen diesen Falten sind jene Furchen. Sie enthalten weniger Pigment, man sieht sie am deutlichsten bei dunkler Iris und enger Pupille.

3. Glanz der Iris.

3. *Glanz der Iris.*

Endlich beobachten wir bei der Untersuchung der normalen Regenbogenhaut noch einen gewissen Glanz. Derselbe ist freilich hauptsächlich an unpigmentierter Iris auffallend. Er wird durch den Protoplasmareichtum des vorderen Stromablattes bedingt. Bei stärkerem Pigmentgehalt vermissen wir denselben, die Iris bekommt dann ein mehr körniges, bestaubtes Aussehen, ihre Zeichnung bleibt aber immer scharf und klar.

Kardinalsymptome der Iritis:

III. Kardinalsymptome der Iritis.

1. Ciliarinjektion und Pupillenverengerung.

1. Ciliarinjektion und Verengerung der Pupille.

Bei ausgesprochener Iritis ist das Auge pericorneal injiziert, die Pupille enger als am anderen Auge, reagiert kaum oder sehr träge auf Licht. Verengerung der Pupille ist die Folge der Hyperämie und der durch den Entzündungsreiz ausgelösten Contraction des Sphincter.

2. Verfärbung der Iris.

2. Verfärbung der Iris.

War die Iris vorher blau, so erscheint sie grünlich. Auch bei grauer Normalfärbung wird die grünliche Verfärbung bei der Entzündung deutlich. Handelt es sich um eine braune Iris, so ist diese Verfärbung klinisch weniger auffallend. Ferner hat die entzündete Iris ihren Glanz verloren. Dies ist durch eine trübe Schwellung des vorderen Stromablattes, der protoplasmareichen Irisvorderfläche, bedingt. Verfärbung und Verlust des Glanzes sind ebenfalls Folgen der Hyperämie. Aber es spielt dabei auch schon das nächste Symptom der Entzündung eine Rolle, die entzündliche Exsudation. Mit der entzündlichen Hyperämie geht bekanntlich eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwandungen und der Austritt von entzündlichem Exsudat einher.

3. Verwaschenheit der Zeichnung.

3. Verwaschenheit der Zeichnung.

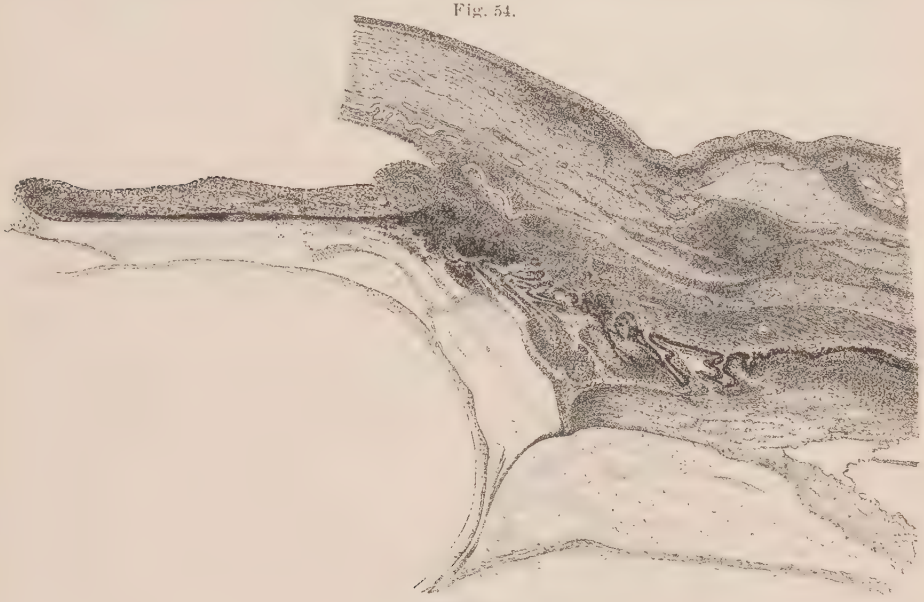
Die Exsudation bedingt die nächste Veränderung bei jeder Iritis: die mehr oder weniger ausgesprochene Verwaschenheit der schönen Iriszeichnung.

4. Exsudatbildung.

4. Exsudatbildung.

Diese Exsudatbildung ist das wichtigste Symptom. Das Exsudat kann bestehen: 1. aus seröser, stark eiweißhaltiger Flüssigkeit, dem entzündlichen Ödem, 2. aus fädigen Gerinnungen, dem Fibrin,

Fig. 54.



Iridocyclitis.

3. aus Exsudatzellen, den Eiterkörperchen. Je nach dem Vorhandensein oder Überwiegen dieser Bestandteile sprechen wir auch bei der Iris von einer serösen, serofibrinösen, fibrinös-eitrigen und rein eitrigen Entzündung.

5. Schmerzen.

5. Schmerzen.

Die Schmerzen sind in ihrer Intensität sehr verschieden.

1. Diagnostische Frage bei jeder Iritis:

Fibrinöse, seröse oder eitrige Iritis?

Diagnostische Frage bei jeder Iritis: 1. Welche Form? Fibrinös, serös, eitrig!

Für diese erste diagnostische Frage beim Anblick einer Iritis, welche Form von Regenbogenhautentzündung vorliegt, muß der Arzt wissen, daß infolge des innigen anatomischen Zusammenhanges der Iris mit dem Ciliarkörper bei jeder Iritis gleichzeitig mehr oder weniger auch eine Entzündung des Corpus ciliare, eine Cyclitis, vorhanden ist: Jede Iritis ist eigentlich eine Iridocyclitis. Wir müssen also fragen: handelt es sich um eine fibrinöse, seröse oder eitrige Iridocyclitis?

Mit der Feststellung der pathologisch-anatomischen Grundform einer Iritis ist zwar über die Ätiologie der betreffenden Regenbogenhautentzündung noch nichts gesagt. Aber die etwas genauere Betrachtung der Exsudationsverhältnisse der Iritis ist für den Arzt das wichtigste Mittel, um ihn zunächst vor verhängnisvollen Verwechslungen der

Iritis mit anderen Erkrankungen, vor allem dem primären Glaukom, zu bewahren und ihn ferner von vornherein auf Folgezustände der Iritis für das befallene Auge hinzuweisen.

Keine Verwechslung der Iritis mit Glaukom!

Ein akuter Glaukomanfall, bei welchem die Hornhaut matt angehaucht, ihres Glanzes beraubt erscheint und umgeben ist von stark geschlängelten, episcleralen und ciliaren Gefäßen, wird häufig zum großen Schaden für den Kranken mit Iritis verwechselt. Die Pupille ist beim akuten Glaukom aber weit und entrundet, bei akuter Iritis dagegen eng. Und achtet der Arzt von vornherein auf die Exsudation bei Iritis, so wird die Verwechslung vermieden.

Nur bei einer Form, der Iritis serosa, ist die Unterscheidung vom Glaukom zuweilen schwieriger. Denn dieselbe verläuft an sich schon mit starken Schwankungen des intraokularen Druckes, und außerdem zeigt die Pupille mitunter nicht die Neigung zur Verengerung. Hier ist dann vor allem das Verhalten der vorderen Kammer zu beobachten: beim Glaukom ist die Kammer abgeflacht, bei Iritis serosa eher vertieft. Auch wird das Aufsuchen *Descemet*scher Beschläge bei Iritis serosa die Diagnose ermöglichen. Besonders die bei Gicht auftretende Iritis kann unter dem Bild des Glaukomanfalles einsetzen.

Vier Dinge sind bezüglich des Ortes, wo man die Exsudatbildung zu suchen hat, möglich. Die Exsudate liegen entweder in der Iris selbst oder in der vorderen oder hinteren Kammer oder im Glaskörper. Im wesentlichen sind es drei Formen, unter denen uns die Entzündung der Iris entgegentritt (Taf. VIII, Fig. 1).

1. Iritis fibrinosa.

1. Iritis fibrinosa oder serofibrinosa.

Bei der fibrinösen oder serofibrinösen Iritis ist die Iris selbst zunächst durch die Exsudation verdickt, ihre Oberfläche mit einer Fibrinschicht bedeckt. Diese Schicht kann sich loslösen, zusammenballen und auf den Boden der vorderen Kammer heruntersinken. Der Austritt des Fibrins in die vordere Kammer bedingt eine starke Trübung des Kammerwassers, bisweilen ist die ganze Masse zu einem Ausguß der Kammer geronnen. Erwähnt muß werden, daß sich das Kammerwasser auch ohne Entzündung trüben kann, wenn nach Kontusion das normale Kammerwasser durch stärker eiweißhaltiges Sekret der Ciliarfortsätze ersetzt wird oder wenn Blut in das Kammerwasser eintritt. Reicht die Fibrinschicht über das ganze Pupillargebiet, so ist die Pupille durch eine Membran verschlossen (Occlusio pupillae = Pupillenverschluß). In hartnäckigen Fällen bleibt der Verschluß bestehen, das Fibrin wird durch Bindegewebe ersetzt. Es bleibt dann eine Pupillenschwarte zurück, die erhebliche Sehstörungen zur Folge hat (Taf. VIII, Fig. 2).

In der hinteren Kammer werden die fibrinösen Exsudate mit Vorliebe an der Berührungsstelle des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenfläche abgesetzt.

Diese Arten von Exsudationen führen zu einer Verklebung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel. Wir nennen dieselben

Hintere Synechien:

hintere Synechien. Sie sind zunächst wieder fibrinöser Natur, nehmen aber oft festere und derbere Beschaffenheit an. Nach diesen hinteren Synechien muß der Arzt in jedem Falle von Iritis fahnden (Taf. VIII, Fig. 3 u. 4).

Wir können zwei Hauptarten von ihnen unterscheiden. Beschränkt sich die Verwachsung auf das retinale Pigmentblatt, so sind dieselben meistens linear oder saumartig: Es sind dann an einzelnen Stellen des Pupillenrandes schwarze oder graubraune, der Linsenkapsel anhaftende Umsäumungen des Pupillenrandes erkennbar. Oder aber es ist die Irishinterfläche an einer solchen Stelle in größerer Ausdehnung mit der Linse verklebt. Dann haben wir einzelne umschriebene Entzündungsherde vor uns, welche zu breiteren oder zackigen Verwachsungen führen (Taf. VIII, Fig. 3 u. 4).

a) saumartig.

b) gezackt.

Bei frischer Iritis und starker Pupillenverengerung können die hinteren Synechien mitunter versteckt sein. Wir haben dann ein einfaches Mittel, in jedem Fall von Iritis festzustellen, ob es zu derartigen Verklebungen gekommen ist. Wir träufeln Atropin in den Bindehautsack. Die Pupille fängt an, sich zu erweitern, an den Stellen der Verwachsung aber kann sie nicht loskommen. Die hinteren Synechien springen dann deutlich als Spitzen, Zacken, Säume in das Pupillengebiet vor und werden so ohneweiters erkennbar (Taf. VIII, Fig. 3 u. 4).

Nachweis der Synechien:

Atropin.

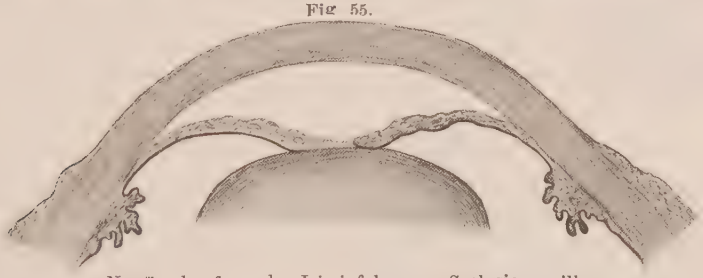
In schwereren Fällen können die hinteren Synechien so massig und umfangreich werden, daß der ganze Pupillenrand der Iris mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen ist. Es findet dadurch ein völliger Pupillenabschluß statt. Wir nennen diesen Zustand Seclusio pupillae. Meistens ist derselbe freilich mit einer totalen oder partiellen Occlusio verbunden.

Seclusio pupillae.

Bei Seclusio pupillae findet sich häufig eine Vordrängung und Vorbucklung der mittleren und peripheren Teile der Iris; wir sprechen von Napfkuchenform der Iris. Aus dem Vorhandensein derselben

Napfkuchenform der Iris.

Fig. 55.



Napfkuchenform der Iris infolge von Seclusio pupillae.

ist der Schluß zu ziehen, daß das Corpus ciliare mit den Ciliarfortsätzen an der Entzündung mitbeteiligt ist. Das entzündliche Ödem in der hinteren Kammer treibt die Irismitte nach vorn. Die vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Bulbus kann zu einer Erhöhung des intraokularen Drucks mit Exkavation des Sehnerven führen (Sekundärglaukom). Aber nur dann kommt es in solchen Fällen von Mitbeteiligung des Ciliarkörpers zu einem Glaukomzustand, wenn das Organ nicht allzusehr gelitten hat und die Elastizität der Bulbuswand der Volumensvermehrung im Augeninnern sich nicht anpassen kann. Bei jeder Iritis ist daher der intraokulare Druck zu kontrollieren (Taf. VIII, Fig. 5).

Prüfung des intraokularen Druckes bei jeder Iritis.

Um zu erfahren, ob bei einer Iritis Seclusio eingetreten ist, geben wir wieder Atropin. Man findet dann nicht selten, daß sich die Pupille noch an einer oder wenigen winzigen Stellen erweitert.

Bei Iridocyclitis ist das Corpus ciliare häufig druckempfindlich. Scheidet das Corpus ciliare ebenfalls reichlich fibrinöse Exsudate aus, so kann die hintere Kammer mit Fibrin vollkommen ausgefüllt werden. Es kann dann nicht nur der Rand der Pupille, sondern die ganze Irishinterfläche mit der Linse verwachsen. Diesen Zustand nennen wir *Totale hintere Synechie.* totale hintere Synechie. Wir erkennen dieselbe daran, daß die Iris mit ihren peripheren Teilen nach hinten zurückgezogen wird, denn die Fibrinmassen der hinteren Kammer schrumpfen durch Organisation und Umwandlung in Bindegewebe.

Die anatomische Untersuchung solcher Fälle lehrt, daß die Exsudate aus dem Corpus ciliare sehr leicht auch in den Glaskörperraum abgesetzt werden können. Dieselben wirken optisch zunächst als *Glaskörpertrübungen bei Iridocyclitis.* Trübungen des Glaskörpers und führen zu erheblichen Sehstörungen. Diese Glaskörpertrübungen bei Iridocyclitis haben aber noch eine andere ernstere Bedeutung. Auch sie können durch Granulationsgewebe organisiert werden. Das Glaskörpergewebe selber wird dadurch zum Teil resorbiert, das Granulationsgewebe aber kann wuchern, oft unter Beteiligung des Bindegewebes aus dem Sehnervenkopf. Dann schrumpft es und zieht eines Tages die Netzhaut von ihrer Unterlage *Ablatio.* ab. So kann die Ablatio retinae der Endausgang einer schweren Iridocyclitis sein.

Diese Glaskörperexsudate hüllen auch von der hinteren Augenkammer und von der Glaskörperseite her die Linse mitunter vollkommen ein. Es ist begreiflich, daß damit der Zutritt der Ernährungsflüssigkeit zur Linse zerstört ist. Die Linse beginnt sich zu trüben, es *Cataracta complicata.* entwickelt sich Cataracta complicata — ein weiterer Folgezustand einer schweren Cyclitis. Meistens pflegen derartige Augen infolge des Unterganges des Glaskörpergewebes auch zu schrumpfen. Der letzte Akt dieser Tragödie ist Atrophia bulbi.

Atrophie der Iris.

Atrophie der Iris. Nach Abklingen einer schweren Iritis ist die Regenbogenhaut häufig einer Atrophie anheimgefallen. Das Relief hat sein schönes Aussehen verloren, die Iris macht nicht mehr den Eindruck des Molligen. Einzelne Gefäße treten als Stränge hervor, sie sind nicht mehr wie früher in lockeres Gewebe eingehüllt. Die Iris kann bei solchen atrophischen Zuständen so dünn werden, daß das schwarze Pigmentepithel durchschimmern und sogar zutage treten kann. Diese Atrophie der Iris findet sich bei mannigfachen Zuständen derselben. So kann im Alter infolge von Arteriosklerose die Iris etwas atrophisch werden. Vor allem entwickelt sich ein solcher Zustand durch Dehnung der Membran. So ist die Seclusio pupillae die Ursache der Dehnung. Auch infolge von Leukoma adhaerens kommt es zur Dehnung dieser Membran.

Die leichteste Form der diffusen Atrophie ist die Heterochromie. Partielle Atrophie in der Form der getigerten Iris kann im ganzen Bereich der Iris angetroffen werden, mit Vorliebe findet sie sich im Pupillargebiet als circumpapilläre Atrophie oder im Sphinctergebiet bei herdförmigen Synechien. Solche herdförmigen Narben sprechen für abgelaufene Lues oder Tuberkulose, doch ist es wichtig, daß derartige Krankheiten auch ohne hintere Synechien abheilen können. Eine klinisch normal erscheinende Iris kann also vorher pathologisch schwer verändert gewesen

sein. Auf der anderen Seite kann eine schwere Iritis vorhanden gewesen sein, ohne daß der Kranke etwas gemerkt hat. Bei der Diagnose von Resten der früheren Iritis müssen kongenitale Anomalien, wie rudimentäre Colobome, Reste der fötalen Pupillarmembran berücksichtigt werden.

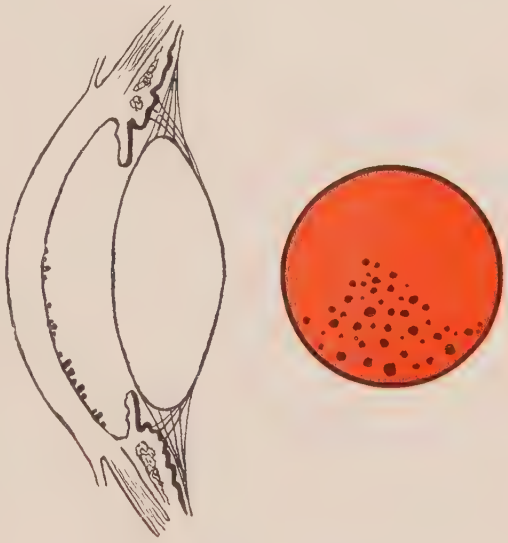
Auch bei der Iridodialyse findet sich eine lokale Atrophie in der Umgebung des Irisrandes, wo die Gefäße durchrissen sind. Differential-diagnostisch ist auch auf die Atrophie der Iris zu achten, die sich nach längerem Verweilen von Eisensplittern im Augeninnern (Siderosis) entwickelt. Die Iris sieht dann verrostet aus, hat ein zunderartiges Aussehen.

2. Iridocyclitis serosa.

2. Iritis serosa.

Das wichtigste Merkmal dieser Form von Iritis ist der schleichende Beginn und chronische Verlauf. Klinisch sehen wir häufig einem solchen Auge bei Tageslicht nur eine zarte pericorneale Injektion an. Dagegen ist die Exsudation, wenn auch ebenfalls geringgradig, sehr charakteristisch. Die Auswanderung von Exsudatzellen und Ausscheidung von Fibrin ist so gering, daß nur vereinzelte Fibrinflocken mit spärlichen Leukocyten zu zarten Knötchen verkleben, die in das Kammerwasser gelangen und durch die Bewegung des Auges an die Hinterfläche der Hornhaut geschleudert sind. Diese sog. *Descemet*schen Beschläge sind feine graue oder bräunliche Punkte, die vor allem an der unteren Partie der Hornhauthinterfläche haften. Sie führen zuweilen Pigment mit sich. Dazu kommt die deutliche Beteiligung des Ciliarkörpers. Dieselbe äußert sich in Veränderungen des intraokularen Drucks. Es kommen Erhöhungen und Erniedrigungen des Augendruckes vor, die vielfach so gering sind, daß sie nur mit dem Tonometer genau verfolgt werden können. Zum Unterschied beim Glaukom fehlen bei diesen vorübergehenden Druckschwankungen in der Regel Störungen im Gesichtsfeld.

Fig. 56.



*Descemet*sche Beschläge bei Iritis sensa.

Descemet-sche Beschläge.

3. Eitrige Iritis.

3. Eitrige Iritis.

Der eitrige Charakter einer Iritis ist ohneweiters an der Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer (Hypopyon) zu erkennen. Diese eitrigen oder fibrinös-eitrigen Exsudate haben die Neigung im Kammerwasser nach unten zu sinken, die tiefste Stelle der Kammer einzunehmen und mit horizontaler Begrenzung abzuschneiden. Beispiel: Hypopyon bei Ulcus serpens! Bei metastatisch-

eitriger Iritis handelt es sich um die Verschleppung von Eitererregern auf der Blutbahn. In solchen Fällen sind vielfach auch noch andere Teile des Auges ergriffen. Die Krankheitsbilder können sich von leichter metastatischer Iridocyclitis bis zur Panophthalmie steigern.

II. Diagnostische Frage bei Iritis: Sekundäre oder primäre Iritis?

II. Diagnostische Frage bei Iritis:
Sekundäre oder primäre Iritis?

Aus der benachbarten Lage der Regenbogenhaut zur Hornhaut, Sclera und Conjunctiva ist es begreiflich, daß die Iris auch an den entzündlichen Veränderungen dieser Organe Anteil nehmen, ja von ihnen erst in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Beispiel: Iritis bei Ulcus serpens, bei Scleritis, bei infektiöser Conjunctivitis. Teils handelt es sich bei diesen Erkrankungen der Nachbarorgane um eine chemisch-toxische Fernwirkung auf die Iris, teils um eine direkte Fortpflanzung der Entzündung auf das Irisgewebe, immer aber um eine sekundäre Iritis. Dagegen sprechen wir von primärer Iritis, wenn die Entzündung von der Iris selbst, resp. vom Corpus ciliare ausgegangen ist. Wir haben also stets erst zu prüfen, ob eine sekundäre oder primäre Iritis vorhanden ist.

III. Diagnostische Frage bei Iritis: Ätiologie?

III. Diagnostische Frage:
Ätiologie der Iritis?

Kann eine sekundäre Iritis, deren Verlauf naturgemäß vom Grundleiden in der Umgebung der Iris abhängt, nach Lage der Dinge ausgeschlossen werden, so steht der Arzt vor der dritten und letzten diagnostischen Frage nach der Ursache der primären Iritis.

Die wichtigsten Krankheiten, bei denen vor allem die häufigsten Iritisformen mit seröser oder fibrinöser Exsudation auftreten, sind:

a) Rheumatismus, Gonorrhöe, Gicht.

chronischer Rheumatismus, Gonorrhöe, Gicht. Dazu kommen — bereits seltener — eine Reihe von anderen Krankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Influenza, Angina, akute Exantheme, Mumps, Meningitis, Febris recurrens, Darmerkrankungen, ferner Diabetes, Nephritis.

Diesen Gruppen stehen gegenüber die Iritisformen bei Syphilis und Tuberkulose.

b) Syphilis, Tuberkulose.

Die Frage liegt nahe, ob der Arzt imstande ist, aus den Veränderungen in der Iris selbst einen sicheren Schluß auf das im Organismus vorhandene Leiden, das zur Iritis geführt hat, zu ziehen. Diese Frage muß für die überwiegende Mehrzahl aller Iritisfälle verneint werden. Die gleichen klinischen Veränderungen am Irisgewebe können durch verschiedene Krankheitserreger bedingt sein. Dies beruht darauf, daß die entzündlichen Vorgänge (Hyperämie, Exsudation), mit denen das Gewebe auf das Eindringen von Krankheitserregern reagiert, mehr oder weniger dieselben, häufig nur ihrer Intensität nach verschieden sind. Auf der anderen Seite können dieselben Krankheitserreger sehr verschiedene klinische Bilder von Iritis bedingen, weil die Reaktion des Gewebes von der Virulenz des Erregers, Disposition des Organs und Körpers abhängt. Auf diesem

Grundgesetz der Pathologie beruht es, daß wir bisher kein einziges Merkmal besitzen, um etwa eine Iritis rheumatica mit absoluter Sicherheit von einer Iritis gonorrhoica zu unterscheiden: Die klinische Erfahrung hat nur soviel ergeben, daß wir unter den in der Praxis am häufigsten vorkommenden Iritisformen zwei Gruppen unterscheiden können, die wir als Oberflächenentzündung und Tiefenentzündung der Iris unterscheiden dürfen.

A. Oberflächenentzündungen der Iris: Iritis rheumatica, gonorrhoica, urica.

Unter den Oberflächenentzündungen der Iris stehen im Vordergrund die Iritis rheumatica, gonorrhoica, urica, unter den Tiefenentzündungen die Iritis tuberculosa und syphilitica.

B. Tiefenentzündungen der Iris: Iritis syphilitica, tuberculosa.

Der Arzt wird sich daher beim Anblick einer Iritis zunächst fragen müssen, ob es sich wohl um eine solche Oberflächenerkrankung handelt, die ihre Analogie in den Entzündungen der Gelenke und Sehnenscheiden findet. d. h. um eine Iritis bei Rheumatismus, Gicht oder Gonorrhöe.

Das wichtigste Merkmal dieser Iritisform liegt in der unverkennbaren Eigenart der hinteren Synechien. Dieselben bestehen in saumartigen Pigmentverklebungen meistens am unteren Pupillenrand, bei denen hauptsächlich der braune Pigmentsaum beteiligt ist (Taf. VIII, Fig. 3).

Iritis rheumatica.

Bei der Iritis rheumatica finden wir disseminierte Fibrinauflagerungen auf der Irisvorderfläche, es fehlt eine Gewebsschwellung im pupillaren Iristeil und selbst ausgezogene Zacken hinterer Synechien bestehen fast nur aus dem Pigmentepithel. Häufig findet sich an der Hinterfläche der Hornhaut ein eigentümliches Gitterwerk, das als Knitterung und Faltenbildung der *Descemet*schen Membran aufgefaßt wird.

Iritis gonorrhoica.

Die Iritis gonorrhoica ist im akuten Stadium der Urethralgonorrhöe sehr selten. Im Spätstadium tritt sie mit Vorliebe auf, wenn bereits Gelenkerkrankungen vorhanden sind. Wir müssen sie als Gonokokkenmetastase auffassen. Die Erkrankten sind fast stets Männer, während Frauen viel seltener befallen werden. Bemerkenswerterweise wird bei diesen Gonokokkenmetastasen die Aderhaut verschont. Dagegen treten durch Beteiligung des Ciliarkörpers frühzeitig Glaskörpertrübungen auf. Die klinische Erfahrung lehrt, daß von den Oberflächenentzündungen der Iris die Iritis gonorrhoica die langwierigste Entzündung darstellt.

Iritis bei Gicht.

Die Iritis urica ist unter diesen Iritisformen die schmerzhafteste. Die Schmerzen treten nicht selten des Nachts auf, es handelt sich um richtige Gichtanfälle des Auges. Zu Beginn besteht eine sehr starke Injektion fast der gesamten Conjunctiva mit episcleraler Hyperämie. Ist eine Iritis zum ersten Male nach dem 40. Lebensjahre aufgetreten, so muß der Arzt vor allem an Gicht denken, da der Rheumatismus in der Regel in früheren Lebensjahren vorhanden ist.

Aber alle diese Merkmale reichen zur Unterscheidung nicht aus. Erst die genaue Untersuchung des Körpers liefert die Entscheidung über die Ätiologie auch dieser Iritisformen.

Dagegen sind wir imstande, in der zweiten Gruppe der Iritisformen, den Tiefenentzündungen, die durch die Syphilis und Tuberkulose repräsentiert werden, wenigstens in manchen Fällen die Ursache direkt aus den Veränderungen der Iris abzulesen. Das gemeinsame Hauptmerkmal der Iritis syphilitica und tuberculosa besteht darin, daß häufig

früher oder später in der Iris richtige Herde sichtbar werden, die sogar zu deutlichen Knoten auswachsen können. Diese Knotenbildung äußert sich darin, daß am Pupillenrand scharf abgesetzte hintere Synechien auftreten, die den herdförmigen Charakter der Krankheit erweisen (Taf. VIII, Fig. 4).

Iritis syphilitica.

Iritis syphilitica.

Die Iritis syphilitica tritt uns klinisch als Iritis fibrinosa oder als papulöse Form entgegen. Sie gehört nicht mehr dem primären Stadium der Syphilis an, ist häufig von Exanthemen der Haut und Schleimhäute begleitet. Das Maximum der Erkrankung liegt im 6. bis 12. Monat nach dem Erscheinen des Primäraffektes. Sie kommt bei Syphilitikern in etwa 5% der Fälle vor. Während das Frühexanthem der Syphilis, die Roseola syphilitica, in der Iris sehr flüchtiger Natur ist, keine diagnostische Bedeutung besitzt und nur in streifiger und sternartiger Oberflächenhyperämie besteht, ist die Iris bei der fibrinösen syphilitischen Iritis in hohem Grade geschwollen und ödematös. Vor allem ist die Schwellung am Sphinctergebiet ausgesprochen. Hier kommt es zu umschriebenen Verwachsungen, zackigen Synechien, bei denen das Gewebe der Iris, nicht nur der Pigmentsaum, beteiligt ist.

Kennzeichen fibrinöser luetischer Iritis: Verdickung der Iris. Herdförmiger Charakter der Synechien. Descemetsche Beschläge. Glaskörpertrübungen. Neuritis optica.

Aus dem klinischen Bild ist weiter zu berichten, daß nicht selten Blutungen in der Vorderkammer, gelatinöse Exsudate beobachtet werden können. Wir achten ferner auf *Descemet*sche Beschläge. Schon dieses Vorhandensein von *Descemet*-Beschlägen weist darauf hin, daß auch das Corpus ciliare an dem Entzündungsprozeß mitbeteiligt ist. Aber auch anderen Komplikationen begegnen wir bei der luetischen Iritis. Wir finden nicht selten staubförmige Glaskörpertrübungen. Es ist dies ein Zeichen, daß dann auch die Chorioidea beteiligt sein kann. Ebenso häufig treffen wir bei der luetischen Iritis auch eine Hyperämie des Sehnervenkopfes an, die sich bis zur wirklichen Neuritis, verbunden mit Herabsetzung der Sehschärfe, Skotomen, steigern kann. Die Beteiligung der Netzhaut kann so eine sekundäre nach Iritis sein, aber auch primär kann die Retina bekanntlich syphilitisch erkranken.

Mitbeteiligung der Hornhaut: Tiefe Keratitis.

Auch die Hornhaut kann in Mitleidenschaft gezogen werden. Wir werden mitunter direkt an das Bild der parenchymatösen Keratitis erinnert. In der Regel unterscheidet sich diese Beteiligung der Cornea freilich von der klassischen parenchymatösen Keratitis dadurch, daß die Trübung nur einen Sektor in der Peripherie der Hornhaut ergreift.

Papulöse Form der Iritis syphilitica.

Bei der papulösen Form der Iritis syphilitica liegt die Ursache der Krankheit für den Beobachter oft klar zutage. Der bevorzugte und hauptsächlichste Sitz der Papelbildung in der Iris ist das Gefäßgebiet des Sphincter pupillae und seine nächste Umgebung. Die einzelnen Knoten am Pupillenrand von etwa Stecknadelkopfgröße ragen halbkugelförmig in die vordere Kammer, haben eine gelblichrote bis graugelbe Färbung, je nachdem es sich um Frühformen oder Spätformen handelt. Bei diesem Anblick muß der Arzt an Syphilis denken! Bilden sich die Papeln zurück, so erkennen wir dies daran, daß an dieser Stelle die vordere Schicht der Iris pigmentlos geworden ist. Wir können solche Entfärbungsherde mit dem Leukoderma in Parallele setzen. Die zweite wichtigste Erscheinung in der Rückbildung der Irispapeln wird

durch Zerstörungen innerhalb des Sphinctergebietes repräsentiert. Der Befund rundlich angeordneter atrophischer Stellen im Sphinctergebiet der Iris spricht sehr für eine abgelaufene Lues. Endlich hinterlassen auch die Papeln am Pupillenrand scharf umschriebene hintere Synechien mit breiter Basis (Taf. IX, Fig. 1).

Wir begegnen bei der Syphilis der Regenbogenhaut noch anderen Formen. Eine der wichtigsten ist das Auftreten der Papeln in Gruppenform. Es können sich aber auch sehr wohl die Papeln an anderen Teilen der Iris entwickeln und gerade dann können wir häufig alle Entwicklungsstadien der ödemreichen und festen Knoten nebeneinander verfolgen. Dieses Gruppensyphilid beschränkt sich häufig nur auf einen Sektor der Iris. Die größten Knoten kommen aber aus dem Ciliarkörper im Kammermuskel, der Ciliarkörper ist demnach beim Gruppensyphilid mitbeteiligt. Die kleineren Knoten sitzen mehr nach der Pupille zu. Diese Bildungen kommen vorzugsweise bei schweren und vernachlässigten luetischen Erkrankungen vor. Die davon befallenen Personen sind meistens älter und heruntergekommen. Dementsprechend ist die Prognose ernster. Es treten leichter Rezidive auf, und auch spätere Komplikationen von seiten des Centralnervensystems sind zu fürchten. *Gruppensyphilid der Iris.*

Das Gumma der Iris ist viel seltener als die Papel. Auch bildet das Gumma meistens nur einen solitären Tumor, der eine erhebliche Größe erlangt und fast ausnahmslos am Ciliarrand der Iris oder im Ciliarkörper entsteht. Ein solches Gumma kann fettig oder käsig zerfallen. Heilt der Prozeß aus, so bleibt eine ausgedehnte weißgraue Narbe in der Iris zurück, die mit der Linsenkapsel verwachsen ist. Das Gumma kann aber auch weiterwuchern, es kann die Kammer ausfüllen und selbst die Sclera perforieren. Es ist eine Tertiärerscheinung der Syphilis. Das Gumma befällt meistens nur ein Auge und ist am häufigsten außen oben gefunden worden. Geht es vom Ciliarkörper aus, so wölbt es in seinem Bereiche unter starken Schmerzen des Kranken die Sclera vor. Diese blauschwarze Vorwölbung der Sclera kann die Größe einer kleinen Kirsche erreichen. Auch dann kann es sich ausnahmsweise noch zurückbilden unter Hinterlassung einer dunkel pigmentierten Stelle der Sclera. Oder aber es perforiert die Sclera gelegentlich selbst an zwei Stellen (Taf. IX, Fig. 3 u. 4). *Gumma der Iris.*

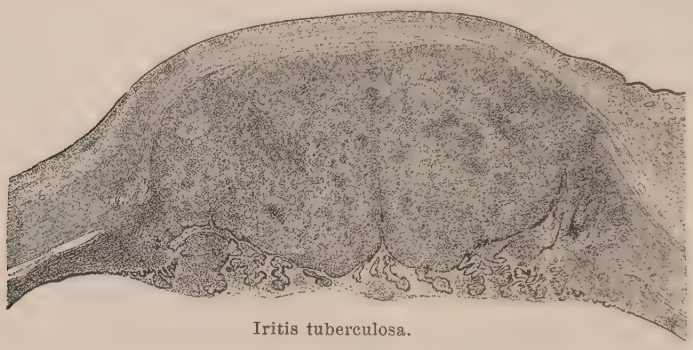
Iritis tuberculosa.

Es ist eine wichtige Erkenntnis, daß die Tuberkulose am Auge eine viel größere Rolle spielt, als man früher geahnt hat. Speziell an der Iris ist das Krankheitsbild ein außerordentlich vielgestaltiges. Das wesentlichste und für die klinische Diagnose maßgebendste Moment ist das Auftreten von Tuberkelknötchen. Da diese spontan auftretende Iristuberkulose auf hämatogenem Wege entsteht, so erklärt sich zunächst die erste klinische Erscheinung, daß die Knötchen überall in der Iris auftreten können. Mit Vorliebe entwickeln sich dieselben in den Wandungen der kleinen Arterien; man bemerkt im Beginne des Leidens das erste Erscheinen der Knötchen an kleinen Anschwellungen der Irisgefäße. So kommt es, daß das capillarhaltige Sphinctergebiet verhältnismäßig weniger von Tuberkelknötchen befallen wird. Aber auch im Pupillengebiet können dieselben auftreten. Die Größe der Knötchen *Klinische Bilder der Iritis tuberculosa:*

schwankt zwischen dem Volumen einer Stecknadelspitze und eines kleinsten Schrotkornes, meistens sind dieselben von Hirsekorngröße. Die Sphincterknötchen sind meistens sehr klein, selbst so fein, daß sie häufig bei ihrer tiefen Lage mit bloßem Auge nicht erkannt werden können. Die Knötchen selber sehen durchscheinend aus, weil sie wenig oder gar keine Gefäße enthalten. Ebenso verschieden wie die Größe der Knötchen ist die übrige Exsudation in der Iris. Besonders die im Sphinctergebiet auftretenden Knötchen haben eine starke fibrinöse Exsudation zur Folge, die zur Bildung von Synechien führt. Aber auch dann treten Synechien auf, wenn die Knoten weiter entfernt im Gebiet der Iriskrause ihren Sitz haben. Wichtig dabei für die Diagnose ist wieder die klinische Tatsache, daß bei diesen Synechien außer dem Pigmentepithel auch das Irisgewebe herdförmig mit der Linsenkapsel verwächst (Taf. IX, Fig. 2 u. 5).

Die Iristuberkulose hat eine auffallende Neigung zur Rückbildung, die Tuberkel werden kleiner, ihre Kuppe sinkt ein. Waren die Knötchen

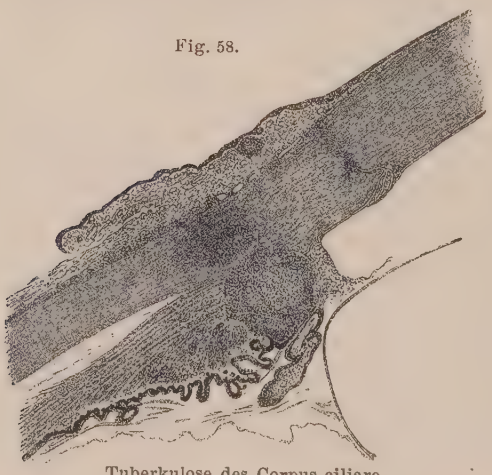
Fig. 57.



Iritis tuberculosa.

größer, so bleiben in der Iris scharf begrenzte Gewebsdefekte zurück, an denen man noch später eine frühere Tuberkulose erkennen kann. Der Grund dieser Lücken in der Iris sieht häufig tiefschwarz aus, weil das Pigmentepithel freigelegt ist. Auch kann die ganze Iris bei diffuser und rezidivierender Erkrankung zuletzt hochgradig atrophisch werden. Vor allem aber neigt die Iristuberkulose zu Rezidiven. Man kann dabei gelegentlich beobachten, daß aus den Hornhautpräcipitaten richtige Tuberkelknötchen werden. Wir müssen uns vorstellen, daß die Tuberkelbacillen aus dem Irisinnern dem Kammerwasser beigemischt werden

Fig. 58.



Tuberkulose des Corpus ciliare.

können und daß auf diese Weise eine weitere Aussaat innerhalb des Auges stattfinden kann.

Die klinischen Bilder der Iristuberkulose sind nun ganz außerordentlich verschieden. Manche Fälle tuberkulöser Erkrankung des vorderen Uvealtraktus verraten sich lange Zeit, selbst jahrelang allein durch *Descemet*sche Beschläge an der Hornhauthinterfläche. In solchen Fällen sitzen die Knötchen dicht hinter dem Iriswinkel oder im Ciliarkörper. Es kann dann viele Jahre lang mit den Präcipitaten sein Bewenden haben, oder es erscheinen nach verschiedener Zeit Knötchen in der Iris. Glaskörpertrübungen, hintere Synechien, einzelne chorioideale Herde treten auf. Der Prozeß heilt aus, oder er kann zu Seclusio pupillae und zum Untergang des Auges führen.

Folgezustände solcher chronischen Formen sind die verschiedensten diffusen und partiellen Irisatrophien. Am auffallendsten ist die Heterochromie, eine gewisse Farbendifferenz zwischen beiden Augen. An solchen Augen entwickelt sich dann das Bild der Heterochromie-Katarakt.

Die tuberkulösen Knötchen können so klein sein, daß sie für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar sind. Bei ihrer Vergrößerung eben sichtbar, können sie in einigen Tagen und Wochen verschwinden, ohne daß auch nur eine Unregelmäßigkeit am Pupillarrand zurückbleibt. Bei größeren Knötchen oder bei öfterem Wiederkommen führen sie zu einem Pigmentschwund der Pupillarzone der Iris, die sich durch eine Aufhellung verrät.

In anderen Fällen führt diese schleichende Entzündung zu einer Seclusio, ohne daß der Kranke etwas von Iritis bemerkt hat, bis er erst durch sekundäres Glaukom zum Arzt geführt wird.

Wieder in anderen Fällen sehen wir deutlich 1 *mm* große Knötchen. Die Tumoren können sich auch vergrößern, den Kammerwinkel ausfüllen, hier durch Verwachsung mit der Hornhauthinterfläche zur Bildung vorderer Synechien führen. Ein solcher Solitärtuberkel kann schließlich die ganze Kammer ausfüllen und selbst das Auge perforieren.

Die Sclera verdünnt sich dann allmählich in der Gegend des Corpus ciliare, sie wird ektatisch, es treten Scleral- und Hornhaut-Staphylome auf und zuletzt erfolgt Perforation mit Ausgang in Phthisis bulbi. Aber damit ist die wechselvolle Gestalt der Iristuberkulose noch nicht erschöpft. Selbst eine akuteste Form der Iritis kann tuberkulöser Natur sein. Und auch bei chronischen Fällen brauchen wir keineswegs immer Knötchen zu sehen. Vielmehr sieht die ganze Iris auffallend verdickt aus, ihre Vorderfläche erscheint gewulstet, einzelne Stellen sind erhaben, andere vertieft, dabei besteht Seclusio pupillae: Die ganze Iris scheint in einer Art von Granulationsgewebe aufgegangen zu sein. So gibt es von den akuten Formen alle Übergänge bis zu so chronischen, daß wir kaum noch von Entzündung sprechen könnten, wenn die Entzündung nicht durch ganz vereinzelte Präcipitate an der Hinterfläche der Hornhaut erwiesen würde.

In anderen Fällen findet sich eine hartnäckige Scleritis mit Beteiligung der Iris in Form einer schleichend verlaufenden Iritis unter gleichzeitiger Keratitis. In jedem Fall ist auf Glaskörpertrübungen zu

achten, die feinster wie klumpigster Art sein können. Ja manchmal zeigt erst eine Netzhautablösung an, daß eine Iritis mit faseriger Degeneration des Glaskörpers voraufgegangen ist. Die Iristuberkulose neigt zwar zur spontanen Rückbildung. Die Prognose ist aber im ganzen bisher — allerdings in einzelnen Bezirken verschieden — als ernst anzusehen, da ein großer Prozentsatz der Augen schließlich erblindet und ein nicht geringer Teil der Kranken der Tuberkulose des Organismus erliegt.

Differential-diagnostisch ist zu beachten, daß nicht jedes Knötchen auf der Iris ein Tuberkel ist. Kleine Papeln, metastatische Tumoren, Fremdkörper, sympathische Ophthalmie, Raupenhaarknötchen sind zu berücksichtigen.

Die diagnostische Allgemeinuntersuchung des Organismus bei jeder primären Iritis.

Allgemeinuntersuchung.

Schon bei seinen ersten Fällen wird sich der Arzt überzeugen, daß es nicht möglich ist, ohneweiters aus den Veränderungen am Auge die Ursache einer primären Iritis abzulesen. Er hat daher zunächst nach Rheumatismus, Gicht, Gonorrhöe zu fahnden und vor allem an Lues und Tuberkulose zu denken. Es ist ferner in Rücksicht auf Diabetes und Nephritis der Urin zu untersuchen. Vor allem ist auch die *Wassermann*sche Reaktion heranzuziehen: In jedem Fall von Iritis, Keratitis parenchymatosa, Scleritis, Episcleritis, Erkrankungen von Sehnerv und Netzhaut, Aderhaut, Glaskörpertrübungen ist diese Blutprobe anzustellen. Das Blut wird aus der Armvene entnommen und einer Untersuchungsstation zugeschickt.

Die diagnostische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Augenheilkunde.

Wassermannsche Reaktion.

Die *Wassermann*sche Reaktion beruht auf der Entdeckung, daß das Serum Syphilitischer zu Organextrakten stärkere Affinität besitzt als das Normalserum. Für den klinischen Betrieb und eine schnelle Blutuntersuchung sind die neueren Lues-Reaktionen nach *Sachs-Georgi*, ferner *Meinicke* sehr empfehlenswert. Dieselben beruhen darauf, daß das syphilitische Serum mit den Reagentien Ausflockungen gibt.

In vielen Fällen von Augenerkrankungen muß auch die Lumbalpunktion gemacht und der Liquor biologisch und mikroskopisch untersucht werden.

Die positive *Wassermann*sche Reaktion beweist an sich niemals, daß der vorhandene Krankheitsherd syphilitisch ist, sondern sie zeigt nur an, daß eine syphilitische Infektion des Organismus voraufgegangen ist. Ist die Reaktion negativ ausgefallen, so schließt ihr einmaliges negatives Resultat eine voraufgegangene syphilitische Infektion noch nicht sicher aus, weil im Verlaufe der Syphilis besonders unter dem Einfluß der specifischen Behandlung die Reaktion negativ und später mit und ohne Krankheitserscheinungen doch wieder positiv werden kann. Besonders in Spätfällen kann die Reaktion negativ sein. Auf der anderen Seite steht fest, daß die Sera von Gesunden negative Reaktion geben. Nur bei Schwerkranken infolge von Tuberkulose, Scharlach,

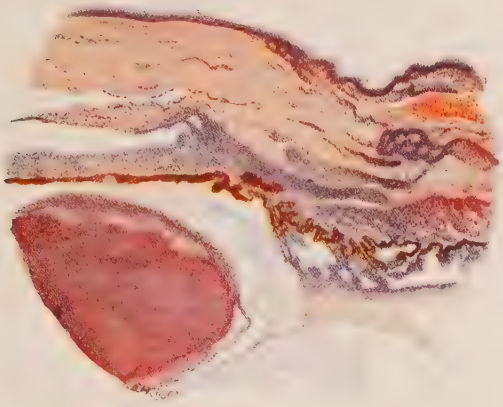


Fig. 1. Iridocyclitis: Exsudationen in vordere, hintere Kammer und Glaskörper.

Fig. 2. Seclusio und Occlusio pupillae, gefäßhaltige, organisierte Schwarte im Pupillargebiet.

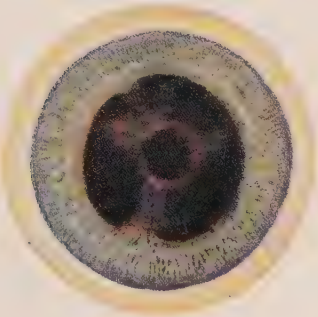


Fig. 3. Pigmentblattsynechien.

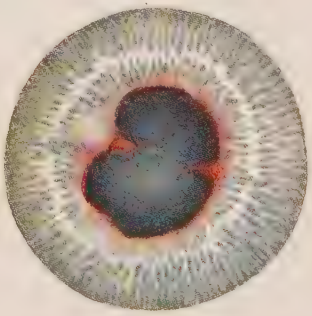


Fig. 4. Zackenförmige hintere Synechie.

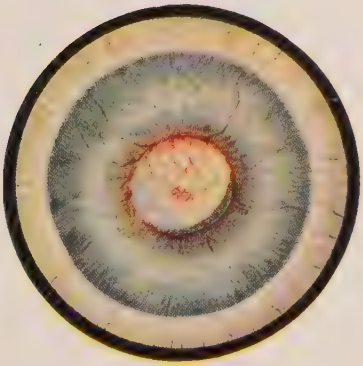


Fig. 5. Napfkuchenform der Iris, gefäßhaltige, Schwarte in der Pupille, bindegewebige Cataracta complicata nach schwerer Iridocyclitis.

Fig. 6. Atrophie der Iris: Rechte Hälfte stark atrophisch.

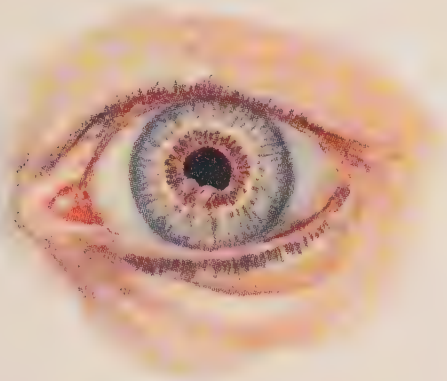


Fig. 1. Iritis luetica (Papeln am Pupillenrand).

Fig. 2. Iritis tuberculosa, klinisches Bild.

Fig. 3. Gumma im Kammerwinkel, dichte *Descemet*sche Beschläge.

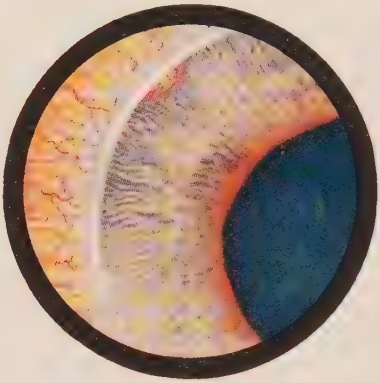


Fig. 4. Gumma im Kammerwinkel, 4 Tage nach intravenöser Salvarsaninjektion. Glänzende Heilwirkung.

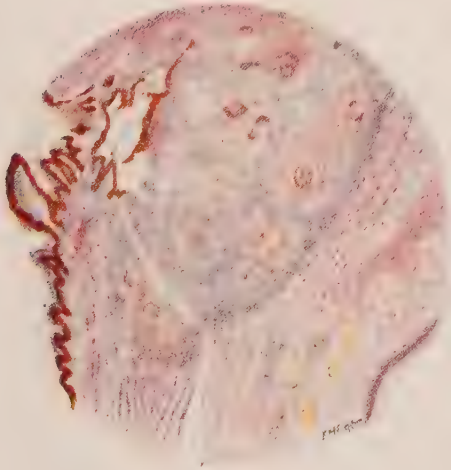


Fig. 5. Iritis und Cyclitis tuberculosa, anatomisch.

Fig. 6. Iritis und Keratitis tuberculosa.

Carcinom, ferner bei Protozoenerkrankungen der Tropen kann eine positive Reaktion vorhanden sein. Die große diagnostische Bedeutung der Reaktion für die Augenheilkunde beruht darauf, daß die überwiegende Mehrzahl der syphilitischen Augenerkrankungen dem Sekundär- und Tertiärstadium der Lues und der hereditären Syphilis angehören, bei welchen die *Wassermann*sche Reaktion den höchsten Prozentsatz positiver Reaktion aufweist. Die diagnostische Tragweite für die Augenheilkunde läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Müssen wir auf Grund der Anamnese und klinischen Untersuchung bereits die Überzeugung haben, daß die Augenaffektion luetisch ist, und fällt in einem solchen Falle die Reaktion positiv aus, so haben wir ein Recht, die Augenerkrankung als sicher syphilitisch anzusprechen und dementsprechend zu behandeln.

2. Finden sich keine Anhaltspunkte für eine andere Ätiologie, und bestehen auf Grund unserer klinischen Untersuchung nur mehr oder weniger Verdachtsmomente, daß die Syphilis für die Ätiologie der Augenerkrankung in Betracht kommen könnte, so muß der positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion diesen Verdacht bestärken. Gewiß ist in einem solchen Fall theoretisch noch möglich, daß ein Individuum, früher einmal luetisch infiziert, jetzt z. B. an einer Iritis aus anderer oder unklarer Ursache erkrankt ist. Aber da eine solche Möglichkeit dann weniger zu beweisen ist als die Tatsache der luetischen Infektion des Körpers, so hat in einem solchen Falle der Arzt das Recht, die specifische Behandlung einzuleiten, falls keine Kontraindikationen gegen dieselbe vorhanden sind.

3. Handelt es sich um einen Fall, bei dem weder Anamnese noch allgemeine Erscheinungen die Annahme einer Lues nahe legen, bei welchem aber die *Wassermann*sche Reaktion positiv ausfällt, so ist auch dann der Verdacht gerechtfertigt, daß die Syphilis bei der Augenaffektion eine Rolle spielen kann. Finden sich dann keine Anhaltspunkte noch für eine andere Ätiologie, so ist die specifische Therapie ebenfalls gerechtfertigt. Sind aber außer dem positiven Ausfall der *Wassermann*schen Probe noch Anhaltspunkte für eine andere Ätiologie vorhanden, z. B. Tuberkulose, so ist in vielen Fällen zunächst eine sichere Entscheidung nicht möglich. Solchen komplizierten Bedingungen für die ätiologische Therapie begegnen wir oft genug bei Fällen von Iritis, Chorioiditis, Scleritis. Bei solchen auf Lues und Tuberkulose verdächtigen Fällen ist die Blutentnahme zuerst zu machen, weil durch die Tuberkulininjektion die serologische Reaktion gestört werden kann. Auch ist die Blutprobe zu wiederholen.

4. Ist die *Wassermann*sche Reaktion aber völlig negativ, so ist diagnostisch folgendes zu beachten: Fehlen anamnestische und klinische Daten für den Verdacht auf Lues vollständig, und ist auch die *Wassermann*sche Reaktion negativ, so kann die syphilitische Ätiologie der betreffenden Augenerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Sprechen aber anamnestische Daten und klinische Kennzeichen sonst für Lues, so ist der negative Ausfall der Seroreaktion noch kein absoluter Beweis gegen die luetische Ätiologie der Augenerkrankung. Auch

in solchen Fällen mit Verdachtsmomenten bei negativer Reaktion wird zu prüfen sein, ob im Interesse des erkrankten Auges eine specifische Kur notwendig erscheint. Eventuell ist die Lumbalpunktion zu veranlassen zur Untersuchung der Spinalflüssigkeit.

Diagnostische Bedeutung der subcutanen Tuberkulininjektion für die Augenheilkunde.

Tuberkulinreaktion.

Die tuberkulöse Iritis treffen wir auffallenderweise bei schwindsüchtigen Kranken mit käsiger Pneumonie und Kavernenbildung nur sehr selten an. Auch die Gelenktuberkulose führt kaum zu einer Uvealerkrankung. Dagegen findet sich die Iristuberkulose vorwiegend bei Erkrankungen der Lymphdrüsen, vor allem der Drüsen des Mediastinums, der Bronchialdrüsen und der Drüsen des Mesenteriums. Auch scheinbar gesunde junge Mädchen, Frauen im Klimakterium werden vielfach von tuberkulösen Formen der Iritis befallen. Hieraus folgt, daß gerade bei Fällen mit Verdacht auf tuberkulöse Iritis, bei denen ein Lungenleiden nicht zutage liegt, eine genaue interne Untersuchung mit Röntgenaufnahme des Thorax zu erfolgen hat. Vor allem ist in allen solchen Fällen eine subcutane diagnostische Tuberkulininjektion nach *Robert Koch* zu machen. Die Ophthalmoreaktion (Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack) ist bei Augenerkrankungen zu verwerfen, weil sie schwere Schädigungen des Auges herbeiführen kann.

Die Erscheinungen der subcutanen Tuberkulinreaktion nach Injektion von Alttuberkulin bestehen: 1. in der Steigerung der Körpertemperatur; 2. der Beeinflussung des Allgemeinbefindens; 3. in Entzündungsreaktion an der Injektionsstelle; 4. in der entzündlichen Reaktion des Erkrankungsherdes. Für die Diagnostik in der Augenheilkunde sind die beiden wichtigsten Erscheinungen der Probe die Fieberreaktion und die Herdreaktion.

1. Sehen wir, daß die Reaktion vollkommen negativ bleibt, daß weder Fieber noch eine Herdreaktion am Auge auftritt, so ist die tuberkulöse Ätiologie der Augenerkrankung mit hinreichender Sicherheit auszuschließen.

2. Tritt typische Fieberreaktion und ebenso eine deutliche Herdreaktion am Auge auf, so ist beim Krankheitsprozeß am Auge eine tuberkulöse Ätiologie beteiligt. Ist dann bei sorgfältiger Untersuchung nicht noch eine andere Krankheit, z B. Lues nachweisbar, so wird es sich mit hinreichender Sicherheit um eine reine Tuberkulose handeln. Ist aber gleichzeitig das Vorhandensein einer Lues nachweisbar, so kann die gleichzeitige Beteiligung beider Infektionen am Auge nicht ohneweiters ausgeschlossen werden.

3. Die alleinige zweifellose Lokalreaktion ohne Allgemeinreaktion spricht für Tuberkulose, wenn eine andere Ätiologie ausgeschlossen ist. Der Sicherheit halber ist dann aber die diagnostische Injektion zu wiederholen und Wert auf eine doch noch auftretende Allgemeinreaktion zu legen.

4. Tritt aber im Verlauf der Tuberkulinprobe nur eine Fieberreaktion auf, ohne daß wir am Auge auch bei sorgfältiger und regelmäßiger Untersuchung an der *Zeiß*schen Lupe oder mit dem Augenspiegel Veränderungen einer Herdreaktion entdecken können, so ist

eine sichere ätiologische Augendiagnose nicht zu stellen. Der Krankheitsprozeß am Auge kann dann noch immer tuberkulös sein, denn nicht jeder tuberkulöse Herd am oder im Auge reagiert lokal. Unter solchen Verhältnissen spricht der positive Ausfall der Fieberreaktion auch bei Fehlen der Herdreaktion noch immer für die tuberkulöse Ätiologie auch der Augenerkrankung, wenn sichere Zeichen für eine anderweitige Ätiologie nicht vorhanden sind.

5. Handelt es sich um Fälle, bei denen Lues diagnostisch nachgewiesen ist, und erfolgt außerdem auf die Tuberkulinprobe nur allgemeine Reaktion, so muß doch wieder an ein Zusammentreffen beider Infektionsarten am Auge gedacht werden.

Die diagnostische Tuberkulinreaktion beginnt durchschnittlich mit $^1/_{10}$ Milligramm Alt-Tuberkulin, doch liegt die Reizschwelle verschieden hoch. Eine Lokalreaktion tritt bei der Iristuberkulose nur zirka in $^1/_4$ der Fälle auf. Sie kann trotz ausgesprochener tuberkulöser Knötchenentwicklung und trotz Allgemeinreaktion fehlen. In vielen Fällen blaßt das infizierte Auge mit der Fiebersteigerung ab, um sich dann langsam wieder zu röten. Allgemein- und Lokalreaktion haben daher ihren großen — aber klinisch begrenzten Wert. Und auch das Tierexperiment: Verimpfung von Material in die vordere Kammer des Kaninchens, subcutan oder intraperitonial beim Meerschweinchen, kann trotz Vorhandenseins von Bacillen negativ ausfallen.

Die Behandlung der Iritis.

Therapie der Iritis.

Lokalbehandlung der Iritis: Atropin.

Die lokale Behandlung ist bei allen Formen der Iritis mehr oder weniger dieselbe: Sie beginnt mit regelmäßigen Einträuflungen von 1—2% Atropinlösungen. Statt der Lösungen können wir auch zweckmäßig Atropinsalbe einstreichen, ihre Wirkung ist noch anhaltender, weil die Tränen nicht so schnell das Mittel fortspülen. Je nach der Schwere des Falles erfolgt die Atropindarreichung 2—4mal täglich. Das Atropin wird aber nicht von allen Menschen gleichmäßig vertragen. Manche Personen bekommen schon nach einmaliger Anwendung eine Reizung der Conjunctiva und selbst Ödem des Lides. Bei anderen Personen entwickelt sich nach längerem Atropingebrauch eine eigenartige follikuläre Entzündung der Conjunctiva, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Körnertrachom besitzen kann. Vor allem muß der Arzt daran denken, daß Atropin auch Vergiftungserscheinungen auslösen kann. Die Kranken klagen dann zunächst über Trockenheit im Hals und Schluckbeschwerden. In schwereren Fällen läßt die Speichel- und Schweißsekretion nach (Sekretionslähmungen). Es treten fliegende Erytheme der Haut auf, das Herz wird unruhig. Nervöse Erregungszustände selbst mit Halluzinationen finden sich besonders bei alten Leuten. Eine subcutane Morphiuminjektion ist dann als Antidot angezeigt. In allen solchen Fällen brauchen wir als Ersatzmittel für das Atropin das Scopolamin in $^1/_4$%igen Lösungen. Dasselbe ist weniger toxisch als die $^1/_2$%ige Atropinlösung. Das Atropin kann druckerhöhend wirken. Wir haben daher in manchen Fällen von Cyclitis, die mit Druckerhöhung einhergeht, selbst ein Mioticum nötig. Aber das Hauptmittel bei Iritis bleibt das Atropin.

Scopolamin.

Wirkung des Atropins bei Iritis. Wir brauchen dasselbe aus zwei Gründen. Zunächst wollen wir das entzündete Gewebe auch hier möglichst ruhig stellen. Atropin lähmt den Sphincter, das Pupillenspiel hört auf, die Pupille erweitert sich. Die Iris wird schmäler und kleiner an Volumen, weil Lymphe aus ihr herausgepreßt und der Zufluß des Blutes vermindert wird. So dient das Atropin direkt zur Bekämpfung der Entzündung.

Ruhigstellung, Lähmung des Sphincter. Das Atropin soll aber auch bestehende Verklebungen der Iris womöglich wieder lösen und die Entwicklung von Synechien bei enger Pupille verhindern. Auch das Zustandekommen von bindegewebigen Verklebungen kann durch die Mydriasis hintangehalten werden. Bei diesen Synechien stammt das Granulationsgewebe, welches die fibrinösen Verklebungen substituiert, hauptsächlich von Gefäßen, die aus dem Capillargebiet des Sphincters heraussprossen. Wird aber die Sphincterpartie peripherwärts gezogen und zusammengedrückt, so ist die Ausbildung von Gefäßsprossen und damit diese Entwicklung von bindegewebigen Synechien erschwert.

Verhütung und Lösung von Synechien.

Verhütung der Seclusio. Ist die Pupille erweitert und bilden sich jetzt bei Mydriasis einige Verklebungen, so werden dieselben nur einen kleinen Teil des weiten Pupillenkreises in Besitz nehmen. Bei engster Pupille dagegen wird die Synechie leicht eine ringförmige sein können. Das Atropin verhütet also die Seclusio pupillae. Das Atropin lähmt auch den Ciliarmuskel, stellt somit auch das gefäßreichste Nachbarorgan der Iris ruhig. Wir können seine Wirkung in schwereren Fällen von Iritis noch durch Zusatz von 1—2% Cocain verstärken. Cocain reizt den Dilatator, die Mydriasis nach Atropincocain ist danach noch stärker.

Verband, feuchte Wärme. Nach der Atropindarreichung wird das Auge mit unserem feuchten Verbande bedeckt, und gleichzeitig beginnt die Anwendung von Wärme am Auge. Augen mit Iritis haben direkt ein ausgesprochenes Wärmebedürfnis. Diese Wärme können wir in der verschiedensten Art anwenden. Manche alte Mittel sind hier nicht zu verachten. Selbst in der ärmsten Hütte kann die Mutter warme Breiüberschläge zurechtmachen. Oder es sind Kirschkerne und Pflaumenkerne gesammelt, getrocknet und in Säckchen genäht, die auf dem Ofen leicht zu erwärmen sind und, auf das Auge gebracht, gute Dienste leisten. In der Klinik wenden wir

Thermophore. in allen solchen Fällen Thermophore an, elektrische sowohl wie unsere Wärmedosen.

Im ganzen hat der Arzt im Verhalten der Pupille nach Atropindarreichung den besten Maßstab für den Verlauf der Iritis. Bleibt die Pupille eng, so ist eine Behandlung in der Klinik so bald als möglich zu erwirken.

Allgemeinbehandlung bei Iritis.

Allgemeinbehandlung bei Iritis. Bei akuter Iritis: Bettruhe, Regelung der Diät und des Stuhlgangs (Laxantien). Vermeidung von Excitantien und Mitteln, welche den Blutdruck erhöhen.

Bei Rheumatismus-Kranken: Schwitzkuren, Packungen, innerlich Salicylpräparate, Aspirin, Diplosal.

Bei chronischem Rheumatismus: Bäderbehandlung, innerlich Jodkali, Arsen, Lithionpräparate, alkalische Mineralwässer.

Bei Gichtikern: Spezifische Diät, Radiumbehandlung, Emanationskur.

Bei Iritis gonorrhoica: Behandlung der Gonorrhoe und Gelenkerkrankung. Intravenöse Injektionen von Gonokokken-Vaccine.

Bei Iritis syphilitica: Kombinierte Quecksilberkur (Inunktionskur, Resorbinmassage) mit Salvarsan. Später Jodnatrium in steigender Dosis, 30 : 60 Aqu. dest., 3—5 mal täglich, 5—30 Tropfen steigend, in Milch nach dem Essen. Ist die Einreibungskur nicht durchführbar, oder schnellere Wirkung am Platze: Injektion von Asurol, Calomel, Hydrarg. salicyl. Die entzündlichen Erscheinungen und Knoten-

bildungen gehen häufig nach Neosalvarsan überraschend schnell zurück. Nach Verlauf der Krankheit und Pause Kontrolle des Wassermann und intermittierende Behandlung nach dem Vorgang der Syphilidologen.

Bei Drucksteigerung im Auge: Punktion, Sclerotomie.

Bei Iritis tuberculosa sowie anderen tuberkulösen Augenaffektionen: Grundsätze der tuberkulösen Behandlung des gesamten Organismus. Ferner eine vorsichtige, aber lang fortgesetzte Tuberkulintherapie.

Die Tuberkulintherapie geht von dem Gedanken aus, die Abwehrkräfte des tuberkuloseinfizierten Organismus, seine Durchseuchungsresistenz durch allmähliche und steigende Einverleibung von Bestandteilen des Tuberkelbacillus (künstliche Antigene) zu steigern, in der Erwartung, daß auf diese Weise ein solcher tuberkuloseinfizierter Organismus in den Stand gesetzt wird, auch die natürlichen Antigene, d. h. die in seinem Innern lebenden Bacillen und toten Bacillensubstanzen abzubauen und zu vernichten. Die ganze Therapie stellt also eine Form der aktiven Immunisierung dar.

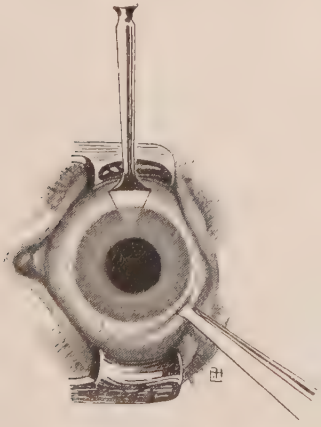
Ein sicheres Urteil über die Leistungsfähigkeit dieser Therapie bei der Augentuberkulose läßt sich trotz jahrzehntelanger Prüfung noch immer nicht abgeben, weil der Faktor der Neigung dieser tuberkulösen Formen zur spontanen Heilung im einzelnen Falle eine sichere Wertschätzung erschwert. Noch die meiste Aussicht bietet die Bronchialdrüsentuberkulose des Kindesalters. Bei schwerer Iristuberkulose versagt die Tuberkulintherapie in vielen Fällen, indem trotz der Behandlung Rezidive auftreten. Eine aktive Immunisierung erstrebt auch das *Friedmann*sche Tuberkulinmittel, welches aus lebenden Kaltblütertuberkelbacillen gewonnen wird. Auch dieses Mittel bedarf in der Augenheilkunde noch umfangreicher Prüfung.

Operative Maßnahme bei Iritis.

Operative Maßnahme bei Iritis.

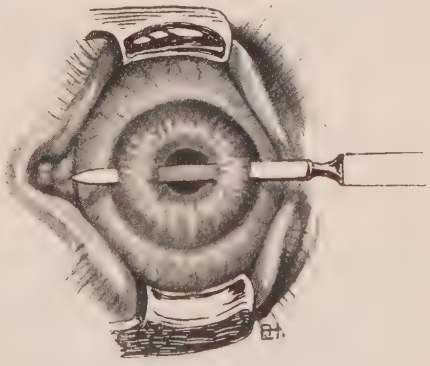
Operativ kann und darf im akuten Stadium der Iridocyclitis nicht eingegriffen werden. Erst wenn es sich nach Ablauf der Entzündung

Fig. 59.



Lanzenschnitt zur Iridektomie.

Fig. 60.



Transfixion.

um Beseitigung von Folgezuständen handelt, kommt die Iridektomie und Transfixion in Betracht.

Iridektomie. Die Iridektomie erstrebt die Herstellung einer Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer. Ihre Ausführung ist unvollkommen bei flächenhafter Verklebung der Irishinterfläche mit der Linse und starker Atrophie der Iris. Bei Occlusio pupillae hat sie gleichzeitig optischen Zwecken zu dienen. Die gebogene Lanze wird senkrecht am Hornhautrand eingestochen und nach Durchtrennung der Bulbushülle parallel zur Irisebene vorgeschoben, damit der innere Wundrand näher an das Hornhautcentrum zu liegen kommt als der äußere. Darauf wird die Iris mit einer Pinzette gefaßt, aus der Wunde herausgezogen und mit der Schere abgetragen. Die Ausschneidung kann sich in manchen Fällen auf den Sphincter beschränken (Sphincterektomie), in anderen Fällen kann nur eine periphere Iridektomie (Herausnahme der Iriswurzel) ausgeführt werden.

Transfixion. Bei Napfkuchenform der Iris, Seclusio pupillae kommt auch die Transfixion in Betracht. Ein *Graefe*sches Schmalmesser wird in der Nähe des temporalen Hornhautrandes eingestoßen, darauf die vorgebuckelte Iris temporal wie medial jedesmal durchstoßen und auf der korrespondierenden Hornhautstelle das Messer wieder ausgestoßen. Die vierfache Durchtrennung der Iris erstrebt hierbei die Beseitigung der Vorbucklung und die Bekämpfung sekundärer Drucksteigerung.

III.

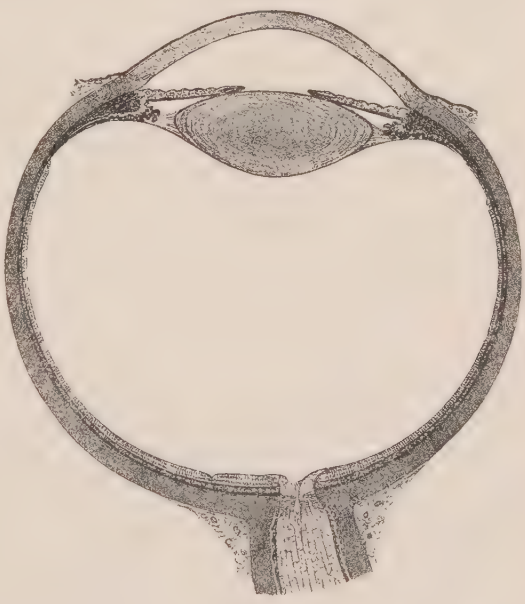
Krankheiten der Linse.

24. Ernährung und Wachstum: Unterschiede zwischen der jugendlichen und der alten normalen Linse.

Anatomie der Linse: Vorderfläche, Hinterfläche, vorderer Pol, hinterer Pol.

Das von seiner linsenförmigen Form benannte Organ liegt hinter der Iris innerhalb des Ringes, der von den Ciliarfortsätzen gebildet wird. Die Linse trennt so den vorderen vom hinteren Bulbusabschnitt, auf ihrer Vorderfläche ruht die Iris mit ihrem Pupillenrand, mit ihrer Hinterfläche ruht die Linse in der Fossa patellaris des Glaskörpers. Die mittlere Partie der Vorderfläche nennen wir den vorderen, das Centrum der Hinterfläche den hinteren Linsenpol. Die Verbindungslinie der beiden Pole bildet den sagittalen Durchmesser der Linse, die Linsenachse. Dort, wo die vordere Fläche in die hintere umbiegt, finden wir den Äquator der Linse. Der Durchmesser des Kreises, den der Linsenrand bildet, heißt der äquatoriale Durchmesser der Linse. Die Äquatorialebene fällt ein wenig hinter die Spitzen der Ciliarfortsätze. Der Abstand zwischen vorderem Linsenpol und Hornhauthinterfläche beträgt etwa 2·6 *mm*.

Fig. 61.



Äquator.

Linsenkapsel. Linsenepithel.

Durchschnitt durch ein normales menschliches Auge.

Die Linse ist zusammengesetzt: 1. aus der Linsenkapsel, 2. dem Linsenepithel und 3. den Linsenfasern. Die Linsenkapsel, eine feine, homogene, transparente Membran, ist vorn dicker (ca. 0·007 *mm*) als hinten (ca. 0·002 *mm*). Wir sprechen von der vorderen und hinteren Linsenkapsel. Die Linsenkapsel ist eine sehr elastische Membran. Wir sehen dies vielfach daran, daß sie sich nach Verletzungen stark zusammenrollt (Taf. X, Fig. 1—4).

Zonula Zinnii.

In den oberflächlichsten Lagen der Linsenkapsel verlieren sich die Fasern der Zonula Zinnii, des Aufhängebandes der Linse. Die Fasern der Zonula kommen von der Innenfläche des Ciliarkörpers aus der Ora serrata heraus, stehen mit der Pars ciliaris der Retina in enger Beziehung, verlassen an den Spitzen der Ciliarfortsätze das Corpus ciliare, lösen sich in einzelne Fibrillenzüge auf und spannen sich zur Linse herüber. Die Zonulafasern heften sich in meistens drei

Zügen, am Äquator selbst, teils vor, teils hinter ihm an der Linsenkapsel an. Zwischen dem Äquator der Linse und den Faserzügen der Zonula erscheint da-
Canalis Petiti. durch auf dem Querschnitt eine Art dreieckigen Raumes, der sog. Canalis Petiti. Derselbe ist kein geschlossener Raum, steht vielmehr mit der hinteren Kammer und dem Glaskörperraum in Verbindung (Taf. X, Fig. 1 u. 2).

Während des Lebens nimmt die Dicke der Kapsel deutlich zu. Die Resultate der Entwicklungsgeschichte und zahlreiche Befunde aus der pathologischen Anatomie der Linse zeigen, daß die Linsenkapsel ein Produkt der Linsenepithelien ist.

Kapselepithel. Das Kapselepithel findet sich nur unter der vorderen Kapsel, es bildet eine einfache Lage kubischer Zellen und hört dicht am Äquator mit scharfer Begrenzung auf. Der mittlere Durchmesser der Epithelien beträgt ungefähr $^1/_{50}$ *mm*.

Linsenfasern. An den gesamten Linsenfasern unterscheiden wir mit *Rabl* drei Gruppen: Die Centralfasern, die Übergangsfasern und die Hauptfasern. Die Centralfasern
Linsenkern. sind die ältesten, zuerst angelegten Linsenfasern. Sie bilden den Linsenkern, haben ihren Zellkern eingebüßt und sehen auf dem Durchschnitt gezackt, geschrumpft aus. Die Übergangs- und Hauptfasern sind es, welche die Rinde der Linse zusammensetzen. Dieselben stellen 7—10 *mm* lange Fasern vor, welche auf dem Durchschnitt sechseckig sind. Das Wachstum derselben erfolgt nach den beiden Linsenpolen zu. Da die Kapselzellen am Äquator in meridionalen Reihen angeordnet sind, so kommt es, daß die Fasern Radiärlamellen bilden, welche die Linse wie die verschiedenen Sektoren einer Apfelsine zusammensetzen. Legt man eine tierische Linse in eine schwache Kalilauge hinein, so blättert dieselbe sektorenförmig auf. Bei Krankheiten der Linse wird uns die sektorenartige An-
Linsenstern. ordnung noch öfter begegnen. Endlich noch ein Wort über den Linsenstern. Die Fasern der Radiärlamellen stoßen nicht an den Polen in einem Punkte zusammen, sondern in radiär angeordneten Linien, die um den Pol herum eine Sternfigur bilden.

Die Ernährung der Linse ist uns in ihrem Wesen noch unbekannt. Wir wissen nur, daß der Stoffwechsel derselben ein sehr langsamer sein wird und auf den Vorgängen der Osmose, der physikalischen Selektion und auf chemischen specifischen Affinitäten des Protoplasmas der Linsenzellen beruht. Als sichtbare Zeichen der Lebensvorgänge der Linse treten uns nur die Veränderungen entgegen, welche dieselbe im Laufe des Lebens durchmacht.

Vier Momente sind es, durch welche sich die normale alte Linse von der jugendlichen unterscheidet:

1. Alte Linse größer.

1. Die alte Linse ist größer als die jugendliche.

Während des ganzen Lebens wachsen von den meridialen Reihen des Linsenäquators die Epithelzellen zu neuen Fasern aus. Freilich geht damit auch eine Wasserabgabe und Verdichtung des Linseninnern einher, trotzdem überwiegt die Volumenszunahme durch Apposition neuer Linsenfasern. Das durchschnittliche Gewicht der menschlichen Linse im mittleren Lebensalter beträgt ca. 0·2 *g*.

2. Alte Linse andere Form.

2. Die alte Linse hat eine andere Form als die jugendliche.

Während die Linse eines Neugeborenen eine mehr kugelige Gestalt innerhalb des Auges einnimmt, ist bei der senilen Linse der äquatoriale Durchmesser wesentlich größer als der sagittale (10 : 4 *mm*), ferner ist die hintere Fläche stärker gewölbt als die vordere Fläche.

3. Alte Linse härter.

3. Die alte Linse ist härter als die jugendliche.

In unserer Linse spielt sich ein Prozeß ab, den wir als den sog. Sklerosierungsprozeß bezeichnen. Derselbe beginnt schon in der Jugend, schreitet unaufhaltsam bis in das höchste Alter hinein fort und hat zur Folge, daß zunächst die

central gelegenen, also die ältesten Linsenfasern unter Wasserverlust immer härter und härter werden und sich dabei abplatten. Diese Sklerosierung geht Hand in Hand mit einer Erhöhung des Brechungsindex einher. Schon der Wasserverlust der sklerosierten Partien bedingt eine Erhöhung des Brechungsindex. Ob aber die in der menschlichen Linse bei der Sklerosierung eintretende Indexerhöhung allein durch die Wasserabgabe bedingt ist oder ob hier noch chemische Umsetzungen hinzukommen, ist noch unentschieden. Es entwickelt sich also im Innern unserer Linse ein fester Kern. Derselbe ist schon in der Mitte der Zwanzigerjahre deutlich nachweisbar, vergrößert sich mit zunehmendem Alter mehr und mehr auf Kosten der weichen Rinde, bis zuletzt die ganze Linse im hohen Alter fast nur noch aus einem festeren Kern besteht. Man kann sich diese weitere Kernentwicklung auch deutlich sichtbar machen, wenn man eine senile Linse halbiert. Man findet dann nicht selten die Kernpartie trocken aussehend und sich von der feuchten und glänzenden Rinde abhebend.

Sklerosierung der Linse. Kern, Rinde.

Auf diesem Härtungsprozeß beruht die Abnahme der Akkommodationsbreite mit zunehmendem Alter: Die Linse ist nicht mehr fähig, sich beim Akkommodationsvorgang im Interesse des Nahesehens stark genug zu wölben, sich der Kugelgestalt zu nähern.

4. Die alte Linse ist stärker gelb gefärbt als die jugendliche Linse.

4. Alte Linse stärker gelb gefärbt.

Zum Unterschied von den meisten Tierlinsen ist die menschliche Linse auch beim Neugeborenen deutlich gelblich. Diese Gelbfärbung der menschlichen Linse wird mit zunehmendem Alter immer ausgesprochener, wie ohneweiters aus den zahlreichen konservierten Linsenkernen zu erkennen ist, die wir von staroperierten Augen aus verschiedenen Lebensaltern gewonnen haben. Im allgemeinen schwankt die Farbe der gesunden Linsen zwischen hellem Weingelb bis zum dunklen Braun. Es kommen hier außerordentlich große individuelle Verschiedenheiten vor. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht nur darin, daß die Färbung vom Kern nach der Peripherie abnimmt. Die Braunfärbung der Linse kann so stark und die Lichtabsorption dadurch so störend werden, daß wir gezwungen sind, solche Linsen aus dem Auge herauszunehmen.

Zur Physiologie gehört auch die Tatsache, daß die kurzwelligen Lichtstrahlen fast völlig durch die Linse absorbiert werden.

25. Untersuchungsmethoden für die Linse.

Untersuchungsmethoden.

Zur klinischen Untersuchung der Linse stehen uns zur Verfügung:

1. die gewöhnliche Betrachtung bei Tageslicht,
2. die fokale Beleuchtung.

1. Betrachtung bei Tageslicht. 2. Fokale Beleuchtung.

Die Pupille erscheint bei gewöhnlicher Betrachtung und bei fokaler Beleuchtung nicht rein schwarz, weil auch die gesunde jugendliche, völlig normale und durchsichtige Linse etwas Licht reflektiert. Nur wenn die Linse fehlt, erscheint das Pupillengebiet tiefschwarz. Bei alten Leuten erscheint das Pupillengebiet schon bei gewöhnlichem Tageslicht deutlicher grau, besonders wenn die Pupille erweitert ist.

Die senile Linse reflektiert eben viel stärker als die jugendliche Linse. Dieser physiologische Linsenreflex darf jedoch nicht mit Katarakt verwechselt werden. Bei seitlicher Beleuchtung bekommen wir neben dem grauen Aussehen aus der Linse auch noch einen gelblichgrauen Ton. Besonders nach Pupillenerweiterung ist dieser bräunliche Linsenreflex sehr deutlich. An der alten Linse können wir daher in vielen Fällen die Gelbfärbung der Linse

eher erkennen. Besonders ist die Kernmitte am deutlichsten gefärbt. Auch die dunkleren Linien des vorderen Sternstrahles können bei fokaler Beleuchtung deutlich hervortreten.

3. Untersuchung an der Spaltlampe.

3. Die Untersuchung an der Spaltlampe,

4. Durchleuchtung mit dem Augenspiegel und Lupenspiegel.

4. die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel und Lupenspiegel.

Die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel mit durchfallendem Licht, besonders unter Anwendung starker Konvexlinsen am Spiegel (Lupenspiegel) läßt feine Trübungen als dunkle Stellen im roten Licht der Pupille gut erkennen. Setzt man hinter den Spiegel ein Konvexglas von + 10·0 D., nähert sich dem Auge entsprechend auf 10 *cm*, so werden feinste Epithelveränderungen, Infiltrate, ganz oder teilweise obliterierte Blutgefäße nach Keratitis, Präcipitate an der Hornhauthinterfläche, vor allem auch Linsentrübungen deutlicher erkennbar, ebenso unregelmäßige Trübungen der Hornhaut infolge von Facetten, Maculae aus den unregelmäßigen Lichtbewegungen bei Drehungen des Spiegels. Besonders die staubförmigen Glaskörpertrübungen im vorderen Glaskörperabschnitt in der tellerförmigen Grube hinter der Linse sind auf diese Weise der Beobachtung zugänglich zu machen.

Ortsbestimmungen von Trübungen.

Mit der einfachen Durchleuchtung können wir sofort die Methode der sog. parallaktischen Verschiebung zum Pupillarrand verbinden. Angenommen es wären im Auge vier verschiedene Trübungen vorhanden, die sämtlich in der Achse des Auges gelegen seien, u. zw. eine Hornhauttrübung in der Mitte der Cornea, eine Trübung am vorderen, eine andere am hinteren Linsenpol, eine vierte liege im Glaskörper. Blicken wir mit dem Augenspiegel central in das ruhig gehaltene Auge des Kranken, so werden wir nur eine Trübung sehen, weil die anderen von der Hornhauttrübung verdeckt werden. Fordern wir bei dieser Untersuchung aber den Kranken auf, langsam nach oben zu sehen, so bewegt sich die Hornhauttrübung scheinbar in derselben Richtung nach oben, dem oberen Rand der Pupille entgegen.

Die Trübung am vorderen Linsenpol wird ihre Lage in der Pupillenmitte nicht ändern, die hintere Poltrübung der Linse und die Glaskörpertrübung werden sich scheinbar nach unten gegen den unteren Rand der Pupille verschieben. Verschiebt sich also hierbei beim Blick nach oben eine Linsentrübung stark nach unten, so wissen wir, daß dieselbe der hinteren Rindenschicht angehört. Freilich sind häufig auch schon bei fokaler Beleuchtung Trübungen der hinteren Rindenschicht erkennbar. Auch in bezug auf das Hornhautreflexbild läßt sich eine weitere Methode der genaueren Ortsbestimmung von Linsentrübungen ausführen.

Mit diesen zwei klinischen Untersuchungsmethoden: fokaler Beleuchtung und Durchleuchtung unter gleichzeitiger Beobachtung der parallaktischen Verschiebung ist die Diagnose: Katarakt gestellt (Taf. X, Fig. 5 u. 6).

Seitliche Beleuchtung mit Lupenvergrößerung.

Jeder Arzt kann diese Untersuchungsmethoden aber noch verfeinern, indem er sowohl bei der einfachen Durchleuchtung als bei der fokalen Untersuchung die Linsentrübungen unter stärkerer Vergrößerung betrachtet.

Die genauere Untersuchung ergibt bei Cataracta incipiens regelmäßig das Vorhandensein feiner Glaskörpertrübungen.

Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel ist die jugendliche normale Linse vollkommen durchleuchtbar. Nur ab und zu findet sich bei

Kindern in der Gegend des hinteren Linsenpoles ein scharf umschriebenes, dunkles Pünktchen. Es stellt dies hintere Linsenpünktchen einen harmlosen Rest der zurückgebildeten Arteria hyaloidea dar. Sonst aber sehen wir hierbei von der Linse eigentlich nichts. Aber gerade diese Durchsichtigkeit, das Fehlen von Trübungen zeigt uns, daß wir es mit einer normalen Linse zu tun haben. Von der gering entwickelten gelblichen Färbung der jugendlichen Linse läßt sich vor dem roten Hintergrund nichts erkennen.

Auch nach Erweiterung der Pupille können wir den Rand der Linse unter normalen Verhältnissen nicht übersehen, nur bei Iridektomierten ist derselbe als dunkle Linie gelegentlich zu erkennen. Der Rand erscheint bereits im gesunden Auge nicht als glatte Kreislinie, sondern als leicht wellenförmig. Diese Erhebungen sind nach *Heß* im atropinisierten Auge öfter deutlicher als im eserinisierten Auge. Diese Einkerbungen sind wahrscheinlich die Folge des Zuges von seiten der Zonula (Taf. X, Fig. 3).

5. Nachweis der Linsenbildchen:

5. Nachweis der Linsenbildchen.

Bewegen wir in einem dunklen Zimmer in einiger Entfernung neben dem Auge eine Lichtquelle, so liefert nicht nur die Hornhaut das bekannte Reflexbildchen, sondern es entstehen noch zwei andere Reflexbildchen, die von der vorderen und hinteren Linsenfläche entworfen werden.

Purkinje-Sansonsche Reflexbildchen.

Es sind dies die *Purkinje-Sanson*schen Reflexbildchen. Die vordere Linsenfläche wirkt wie die Hornhaut als Konvexspiegel. Das vordere Linsenbildchen entsteht im Brennpunkt der spiegelnden Fläche, welche bei einem Radius von 10 *mm* demnach 5 *mm* hinter der vorderen Linsenfläche gelegen ist. Dieses vordere Linsenbildchen ist ein aufrechtes, verkleinertes, irreelles Bild, aber sehr lichtschwach.

Hinteres Linsenbildchen.

Das hintere Linsenbildchen, welches von der konkaven hinteren Linsenfläche entworfen wird, ist ein umgekehrtes, verkleinertes, reelles Bildchen. Es liegt im Brennpunkt der hinteren Linsenfläche, ungefähr 3 *mm* vor der hinteren Linsenfläche, also ca. 1 *mm* hinter der vorderen Linsenfläche. Verschiebe ich das Licht nach unten, so steigt das glänzende Pünktchen empor, während der Hornhautreflex in demselben Sinne wie unsere Kerzenflamme wandert. Dieser Versuch wird gebraucht, wenn es sich darum handelt, den Nachweis zu erbringen, daß die Linse noch im Auge vorhanden ist.

26. Vorbemerkungen aus der Pathologie der Linse.

Pathologie der Linse.

Die meisten Krankheiten der Linse treten uns als Trübungen des durchsichtigen Organs entgegen. Dazu kommen Form- und Lageveränderungen der Linse. Jede Linsentrübung ist Star (Katarakt). Freilich gibt es auch Sehstörungen infolge von Veränderungen in der am normalen Ort liegenden Linse ohne eigentliche Startrübung. Beispiele:

1. Cataracta nigra,
2. Linse mit doppeltem Brennpunkt.

1. Cataracta nigra.

1. Cataracta nigra.

Die physiologischen Altersveränderungen der Linse können in manchen Fällen gewissermaßen über die Grenzen des Normalen hinausgehen und uns unmerklich in die Pathologie hineinführen. Die Linse

macht den Prozeß der Sklerosierung durch, in ihrem Innern bildet sich der Linsenkern aus unter steigender Zunahme einer Gelbfärbung. Wenn diese Sklerosierung besonders stark wird, die gelbliche Färbung zur Braunfärbung wird, so kann sie zu Sehstörungen Veranlassung geben, auch ohne daß in einer solchen Linse eigentliche Starbildungen vorhanden sind. Einen solchen Zustand der Linse bezeichnen wir als Cataracta nigra. Wir bekommen dabei aus der Pupille bei seitlicher Beleuchtung einen fast dunkelbraunen Reflex, der in der Mitte am stärksten ist, während nach der Peripherie zu die Gelbfärbung oder Braunfärbung sich in einem diffusen, graulichen Reflex verliert. Dabei ist mit dem Augenspiegel die Linse noch durchleuchtbar.

Der Kranke klagt über Herabsetzung der Sehschärfe und behauptet, selbst gesättigte blaue Farben als grau wahrzunehmen. Offenbar bedingt die starke Braunfärbung der Linse eine stärkere Lichtabsorption, auch hat die Zunahme der Kernsklerose eine erhebliche Reflexion des Lichtes zur Folge, das vordere Kernbildchen erscheint bei der Cataracta nigra direkt gelblich und auch das hintere schwerer sichtbare Rindenbildchen kann bräunlich aussehen. Nicht selten ist neben der Braunfärbung auch eine diffuse Trübung des Kernes vorhanden. Im allgemeinen unterscheidet sich aber die Cataracta nigra von normalen alten Linsen nur durch den höheren Grad der Sklerosierung.

2. Scheinkatarakt, falscher Lenticonus.

2. Linse mit doppeltem Brennpunkt (falscher Lenticonus, Scheinkatarakt).

Die Kranken in älteren Lebensjahren klagen über zunehmende Kurzsichtigkeit. Die Linse ist an sich gut durchleuchtbar, aber bei Drehungen mit dem Augenspiegel erscheint der mittlere Teil des Pupillengebietes trotz seiner Durchsichtigkeit dunkler und hebt sich von dem hellen peripheren Teil deutlich ab. An der Grenze wechselt ein ringförmiger Schatten hin und her. In dem centralen Pupillarteil besteht ferner ein hoher Grad von Myopie, während in dem peripheren Teil Emmetropie oder Hypermetropie vorhanden ist.

Das Wesen dieses Krankheitsbildes besteht demnach darin, daß nebeneinander zwei verschiedene Refraktionszustände in demselben Auge vorhanden sind, die durch die Linsenveränderungen bedingt sind. Die Anomalie beruht darauf, daß sich eine abnorm große Differenz zwischen Rindenindex und Kernindex der Linse herausgebildet hat, daß eine abnorme Erhöhung des Kernindex eingetreten ist. Therapie: Geeignete Gläserkorrektion oder Extraktion der Linse.

Für alle Linsentrübungen aber gilt das Gesetz, daß sie bei Tageslicht, bei seitlicher, fokaler Beleuchtung grau oder weiß erscheinen, bei durchfallendem Licht dagegen im Rot der Pupille dunkel oder schwarz aussehen.

3. Ratschläge für die Praxis.

1. Keine Anblicksdiagnose des grauen Stares!

1. Keine Anblicksdiagnose des grauen Stares.

Vermutet der Arzt als Ursache für eine Sehstörung das Vorhandensein einer Katarakt, so soll er stets die beiden Untersuchungsmethoden:

fokale Beleuchtung und Durchleuchtung mit dem Augenspiegel heranziehen, sich aber niemals verleiten lassen aus dem bloßen grauen Anblick der Pupille, aus dem Vorhandensein eines graulichen Reflexes im Pupillengebiet ohneweiters die Diagnose Katarakt zu stellen. Denn wir haben gesehen, daß bei älteren Leuten die Linse infolge der Sklerosierung stärker Licht reflektiert, auch wenn sie völlig gesund ist. Dieser graue, graugrüne, senile Linsenreflex ist um so deutlicher, je weiter die Pupille im alten Auge ist. Da beim Glaukom die Pupille die Neigung hat, sich zu erweitern, wird vielfach die falsche und verhängnisvolle Diagnose Katarakt gestellt, wo es sich um Glaukom handelt. Eine solche wäre oft vermieden, wenn der Augenspiegel zu Hilfe genommen wäre: Eine Katarakt ist nur dann vorhanden, wenn auch im durchfallenden Licht wirkliche Trübungen vorhanden sind, die sich vom Rot der Pupille dunkel abheben.

2. Untersuchung bei erweiterter Pupille.

2. Untersuchung bei erweiterter Pupille.

In vielen Fällen sind die ersten Startrübungen bei enger Pupille gar nicht oder nur unvollkommen zu sehen, weil dieselben hinter der Iris versteckt in den peripheren Teilen der Linse gelegen sind. Und doch klagen die Kranken über Abnahme der Sehschärfe.

Abnahme der Sehkraft. Mouches volantes.

Andere machen aber viel unbestimmtere Angaben, klagen über Mouches volantes. Dabei ist von diagnostischem Interesse, zu fragen, ob diese Mouches bei ruhig gehaltenem Auge ebenfalls ruhig stehen oder ob sie sich noch weiter bewegen und senken. Im letzteren Falle muß es sich um bewegliche Trübungen im Glaskörper handeln, die in dem pathologisch verflüssigten Medium hin und her schwimmen, während Mouches volantes bei Linsentrübungen ihren Ort in der festen Linse naturgemäß nicht verändern können. Andere Starpatienten klagen über verschleiertes Sehen, häufig über Doppelt- oder Vielfachsehen. Wir lassen sofort den Kranken ein Auge schließen, um zu erfahren, ob auch dann noch doppelt gesehen wird. Hat das Doppeltsehen seine Ursache in Linsentrübungen eines Auges, so wird es auch bei Verschluß des anderen noch vorhanden sein müssen (Monokulare Diplopie).

Diplopie.

Polyopie.

Noch interessanter ist die Polyopie. *Fuchs* erzählt in seinem Lehrbuch von einem Lampenanzünder in einem Schlosse, der infolge seiner Polyopie Tausende von Lichtern erblickte und glaubte, es mit einem Spuk zu tun zu haben. Diplopie und Polyopie sind durch den irregulären Linsenastigmatismus bedingt. Vielfach müssen optische Unregelmäßigkeiten in einem solchen in Zerklüftung begriffenen Organe Platz greifen.

Auch Kurzsichtigkeit, die erst im Alter auftritt, kann mit einer beginnenden Starentwicklung zusammenhängen.

In allen solchen Fällen soll der Arzt die Linse nach Erweiterung der Pupille untersuchen! Zur diagnostischen Pupillenerweiterung dienen Einträufelung von 5% Euphthalmin, 0·5% Homatropin, 2% Cocain, aber niemals Atropin, weil dasselbe viele Tage lang wirkt und vor allem weil es bei alten Leuten Drucksteigerung herbeiführen, einen Glaukomanfall auslösen kann! Hat der Arzt auf diese Weise einen beginnenden Altersstar festgestellt, so kann er zu seiner Sicherung eventuell den

Angehörigen Mitteilung machen. Der Kranke selbst aber soll nicht unnötig früh mit der Diagnose Star geängstigt werden, es genügt dann von Trübungen und Altersveränderungen zu sprechen.

3. Angeborener oder erworbener, einfacher, oder komplizierter Star?

3. Angeborener oder erworbener, einfacher oder komplizierter Star?

Ist durch die Untersuchung das Vorhandensein eines Stares überhaupt festgestellt, so ist die Frage zu beantworten, ob es sich um einen erworbenen oder angeborenen Star handelt. Anamnese, Lebensalter, Aussehen und klinische Eigenart sind hierbei zu berücksichtigen. In vielen Fällen von erworbenen Staren, z. B. bei Diabetes, muß aber auch die Urinuntersuchung ausgeführt, bei Verdacht auf Tetanie die neurologische Untersuchung durchgeführt werden.

Auch die Frage entsteht oft, ob es sich um einen „einfachen" oder „komplizierten" Star handelt. Beim einfachen Star ist das Auge im übrigen besonders hinsichtlich seiner funktionellen Leistungen intakt. Unter Cataracta complicata dagegen verstehen wir eine Trübung der Linse, die sich an anderweitige Erkrankungen des Augeninnern angeschlossen hat und erst durch die letztere hervorgerufen ist. Solche komplizierte Stare finden wir bei chronischer Iridocyclitis (nach Seclusio pupillae), bei Aderhautentzündung, bei Netzhauterkrankung (Retinitis pigmentosa, vor allem auch im Spätstadium der Ablatio retinae), ferner im letzten Stadium des Glaukoms (absolutes Glaukom), bei intraokularen Tumoren.

Hierher gehört auch die Katarakt bei Heterochromie: Bei verschiedener Färbung der Regenbogenhaut auf beiden Augen erkrankt erfahrungsgemäß mit Vorliebe das Auge mit der helleren Iris an Star infolge einer schleichenden, schon in der Jugend beginnenden chronischen Uveitis.

In manchen Fällen ist schon das Aussehen des komplizierten Stares charakteristisch: z. B. Sternfigur in der hinteren Rindenschicht bei Chorioiditis und Retinitis pigmentosa, Gelbfärbung der Linse infolge von regressiven Metamorphosen, wie Ablagerungen von Kalk, Cholesterin in der Linse, Kapselverdickung, Schrumpfung und Schlottern der Linse.

4. Star operierbar?

4. Ist der Star operierbar?

(Prüfung von Lichtempfindlichkeit und Lokalisation.)

Endlich kann auch der praktische Arzt entscheiden, ob bei einem operationsbedürftigen Star berechtigte Aussicht auf einen Erfolg vorhanden ist. Zu diesem Zweck müssen wir erfahren, ob die hinter der kataraktösen Linse bei fortgeschrittener Linsentrübung unserer direkten Beobachtung nicht zugängliche Netzhaut noch normal funktioniert. Es ist eine erfreuliche Tatsache, daß die Reaktionsfähigkeit der Netzhaut völlig normal erhalten bleibt, selbst wenn jahrelang ein Auge mit einer Cataracta senilis keine deutlichen Netzhautbilder mehr bekommen hat: Der Starkranke soll auch bei völlig getrübter Linse in einem dunklen Zimmer noch den Schein einer Kerze wahrnehmen können. Und zweitens

Indikation: Lichtempfindung und Lokalisation.

soll der Starkranke noch angeben können, aus welcher Richtung bei exzentrisch vorgehaltener Lampe das Licht kommt. Werfen wir mit dem Augenspiegel aus verschiedenen Richtungen Licht in das starblinde Auge, so soll der Kranke sofort prompt die Richtung angeben, aus welcher das Licht in sein Auge gelangt. Ist die Lichtempfindung und Lokalisation normal, so darf der Arzt seinen Patienten den Rat zur Operation des grauen Stares, soweit zunächst die intraokularen Verhältnisse in Betracht kommen, ruhig geben.

Der Augenarzt muß hier freilich noch einige Einschränkungen machen. Gar nicht selten treffen wir bei alten Leuten eine nur bei genauer ophthalmoskopischer Untersuchung sichtbare senile Degeneration der Maculapartie der Netzhaut an. Es handelt sich dabei um eine unheilbare Erkrankung der Netzhaut, charakterisiert durch das Auftreten von gelblichen Fleckchen mit und ohne Vermehrung des Pigmentes. Die Schwere der Sehstörung kontrastiert dabei häufig mit der Geringfügigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen. Ist bei Katarakt der Augenhintergrund nicht sichtbar, so kann uns die Erkennung einer derartigen Affektion der Netzhaut mißlingen. Jeder Augenarzt kennt die Fälle, bei denen nach vollkommen normal verlaufener Staroperation die Sehkraft infolge derartiger Maculaveränderungen erheblich gestört ist und bei Arzt und Patienten das Gefühl einer herben Enttäuschung zurückbleibt. In ganz analoger Weise muß es uns bei der üblichen klinischen Untersuchung der Lichtempfindung und Lokalisation bei reifer Katarakt entgehen, wenn ein kleiner centraler chorioretinitischer Entzündungsherd, eine feine Netzhautblutung etc. besteht. Auch eine beginnende Atrophie des Sehnerven könnte uns bei dieser Untersuchung wohl entgehen. Nur wenn die Katarakt noch nicht reif ist und mittels stenopäischer Blende eine Sehprüfung ausführbar ist, erfahren wir, daß der centrale Netzhautbezirk mit größerer Wahrscheinlichkeit intakt ist.

Aber auch wenn die Prüfung der Lichtempfindlichkeit und Lokalisation nicht völlig zu unserer Zufriedenheit ausgefallen ist, können wir unseren Kranken noch in manchen Fällen den Rat zur Entfernung der kataraktösen Linse im Alter geben. Ist die Macula auch nicht mehr völlig intakt, so kann die Erweiterung des Gesichtsfeldes, die Wiedergabe des peripheren Sehens noch manchem Kranken zugute kommen. Auch Augen mit abgelaufenen intraokularen Entzündungen, speziell mit Iritis und Iridocyclitis, können noch mit Erfolg operiert werden. Die Erfahrungen der Augenärzte im letzten Dezennium haben die erfreuliche Erscheinung ergeben, daß eine große Reihe von komplizierten Staren noch mit gutem Erfolge beseitigt werden kann. Eine abgelaufene Iritis ist demnach keine Kontraindikation für die Staroperation.

27. Die häufigste Form des Altersstares (Cataracta senilis subcapsularis).

Subcapsulärer Rindenstar.

Die häufigste Form des Altersstares bezeichnen wir mit *Heß* als den subcapsulären Rindenstar. Wir wollen damit ausdrücken, daß die krankhaften Veränderungen hierbei sich in den äußersten Rindenschichten der Linse abspielen, daß die unmittelbar unter der Linsenkapsel gelegenen Fasern der Linse es sind, welche sich trüben und schließlich zerfallen. Die Kernpartien der Linse bleiben bei diesem Prozeß vollkommen unberührt. Es sind Ausnahmen von der Regel, wenn sich der Kern auch nur verkleinert.

Im Laufe der Starentwicklung können wir vier Stadien unterscheiden:

1. Cataracta incipiens.

Untersuchungsmethoden: a) Fokale Beleuchtung.

Bei fokaler Beleuchtung finden wir, besonders wenn die Pupille erweitert ist, in der Peripherie unter der Linsenkapsel einige

Radiäre Trübungen in der Peripherie. Erweiterung der Pupille für die Diagnose!

radiär angeordnete, graue und grauweiße Trübungen, keilartig aussehend. Ihre Spitze ist nach dem vorderen Pol der Linse hin gerichtet. Besonders der innere und untere Linsenrand pflegt zuerst und am meisten befallen zu sein. Die Erweiterung der Pupille ist für die Diagnose der ersten Anfänge der Cataracta senilis von großem Werte, weil der subcapsuläre Rindenstar mit Vorliebe in der Äquatorgegend der Linse seinen Anfang nimmt. Bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel heben sich die sämtlichen Linsentrübungen dunkel oder schwarz von dem Rot der übrigen Pupille ab. Zweitens erkennen wir bei der Methode der Durchleuchtung meistens noch mehr Trübungen, als bei der fokalen Beleuchtung, und vor allem sehen wir erst so die allerersten Erscheinungen beim Altersstar. Nicht gleich sind die Linsenzellen und -fasern zerfallen und trübe, sondern wir sehen öfter als erste Grunderscheinung das Auftreten von glashellen Speichen zwischen den auseinanderweichenden Linsenfasern. Man hat dieselben treffend mit Sprüngen im klaren Eise verglichen. Bemerkenswert für genauere Untersuchungen ist es, daß man häufig diese glashellen Speichen erst bei wechselnden Spiegeldrehungen zu Gesicht bekommt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieselben dadurch zustande kommen, daß Wasser sich zwischen den Fasern ansammelt. Erst nach und nach trübt sich ihr Inhalt durch Bestandteile der mehr und mehr zerfallenden Linsenfasern.

Durchleuchtung: Trübungen dunkel.

2. Cataracta intumescens.

2. Cataracta intumescens.

Die Trübungen und Spalten nehmen allmählich an Größe und Zahl wesentlich zu, der Zerfall der Fasern ist weitergegangen. Wir treffen jetzt ganze Lagen von getrübten Massen an. Die Spitzen der Sektoren kommen schon bei enger Pupille zum Teil zum Vorschein. Noch immer ist die radiäre Anordnung deutlich, auch können wir noch gut die hintere von der vorderen Corticaltrübung unterscheiden. Mit dem Augenspiegel erhält man noch immer rotes Licht, doch sehen die dunklen Partien und Klumpen viel massiger aus. Jetzt macht sich auch eine sichtliche Veränderung in der vorderen Kammer bemerkbar, dieselbe wird deutlich flacher. Es erklärt sich dies aus der Volumenszunahme der Linse. Dieselbe ist durch steigende Wasseraufnahme aufgequollen.

3. Cataracta matura.

3. Cataracta matura.

Kein Einblick mehr.

Schreitet der Zerfall der Linse weiter, so ist das Pupillengebiet gleichmäßig grau und ein Einblick in das Augeninnere ist nicht mehr möglich. Die Rindenschichten haben sich eben bis unter die Kapsel vollständig getrübt. Bei erweiterter Pupille erkennen wir noch eine sektorenartige Begrenzung der quellenden Fasermassen, der Sternstrahl tritt häufig deutlich hervor. Ist das Stadium der Reife noch nicht erreicht, so bekommen wir bei seitlicher Beleuchtung den sog. Schlagschatten der Iris zu sehen. Demselben ist früher ein höherer klinischer Wert beigemessen worden. Er entsteht dadurch, daß auf der dem Licht zugekehrten Seite die Lichtstrahlen noch durch eine durchsichtige Rindenschicht durchdringen konnten und erst von einer tiefergelegenen

Cataracta immatura:

Schlagschatten der Iris.

Fig. 1. Ring der Ciliarfortsätze mit Zonulafasern.

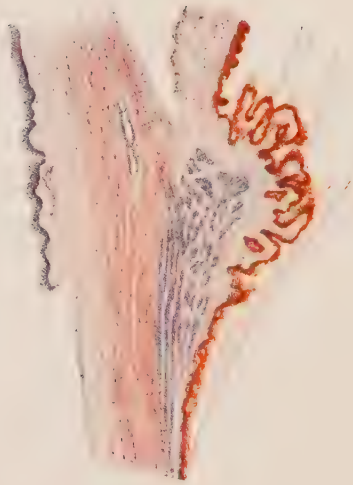


Fig. 2. Normaler Kammerwinkel, *Schlemm*scher Kan
Corp. ciliare. Zonulafasern.

Fig. 3. Sichtbarkeit der Zonulafasern bei optischer Iridektomie.

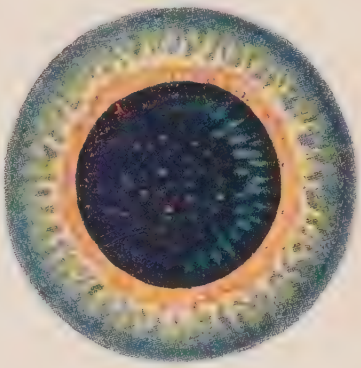


Fig. 4. Cataracta punctata coerulea.

Fig. 5. Cataracta senilis subcapsularis bei auffallendem Licht.

Fig. 6. Cataracta senilis subcapsularis bei durchfallendem

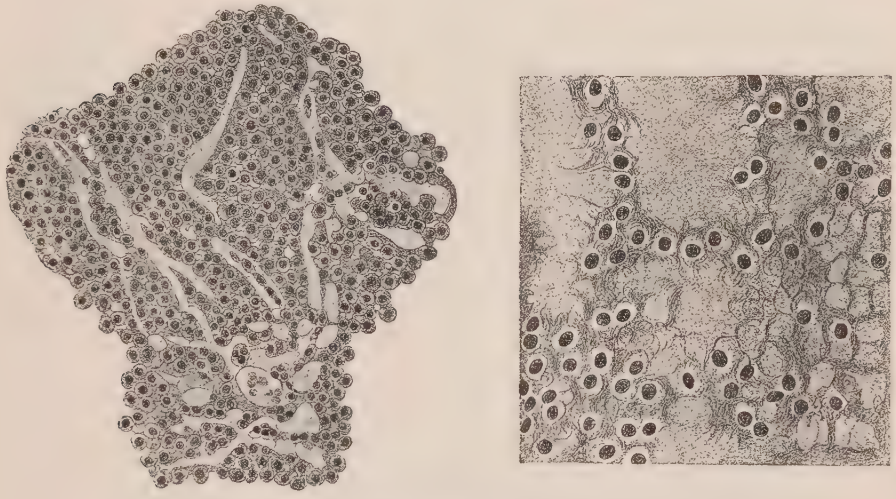
Trübungsschicht aufgefangen wurden. Sein Vorhandensein würde also anzeigen, daß die Katarakt noch nicht im strengen Sinne des Wortes matur ist.

4. Cataracta hypermatura.

4. Cataracta hypermatura.

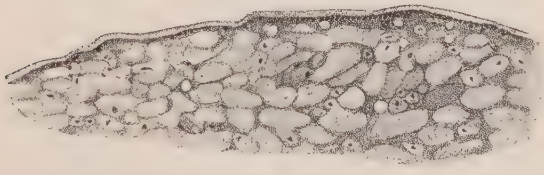
Ist der Rindenstar erst einmal so weit fortgeschritten und wird er nicht operativ beseitigt, so machen sich weitere Veränderungen in der Linse bemerkbar. Die Kammer wird wieder tief, und wir können selbst ein Schlottern der Linse erkennen. Die ganze trübe Linse macht einen stark reduzierten Eindruck, dieselbe ist offenbar geschrumpft. Unter der Kapsel liegen weiße Punkte und Flecken. Unter ihnen schimmert der braune Linsenkern deutlich hindurch. Wir achten auf die Größe des Kernreflexes, weil wir bei der Operation später die Größe des Schnittes zum Teil darnach einrichten. Dies Bild ist aber nicht das einzige, das wir beim überreifen Star antreffen. In anderen Fällen ist nicht die ganze getrübte Katarakt zu einer wasserarmen Masse zusammengesintert,

Fig. 62. Fig. 63.



Degeneration des Kapselepithels beim Altersstar nach *Heß*.

Fig. 64.



Pseudoepithelschicht an der hinteren Linsenkapsel.

sondern hat sich in eine milchartige Flüssigkeit verwandelt. Die Linse sieht dann gleichmäßig bläulich aus, vom Linsenstern ist nichts mehr zu erkennen. Auch hier kann man den braunen Linsenkern noch auffinden, er liegt aber nicht mehr in der Mitte des Pupillengebietes, son-

dern ist der Schwere nach herunter auf den Boden des Kapselsackes gesunken, und es ist ein hübsches Phänomen, zu sehen, wie bei Lageveränderungen des Kopfes dieser Kern sich entsprechend verschiebt.

Cataracta Morgagni.

Für solche Stare haben wir den Namen Cataracta fluida oder Morgagniana. Daß die Linse in einem solchen Stadium deutlich schlottert, ist ein Beweis dafür, daß ihr Aufhängeband gelockert sein muß.

So repräsentiert der Verlauf des subcapsulären Rindenstares einen Absterbeprozeß der Linse, es liegt zuletzt ein totes Organ im Innern des menschlichen Auges.

Anatomie des Altersstares.

Anatomisch begegnen wir beim Altersstar zwei Erscheinungen: Im Kapselepithel gehen Degenerationsprozesse mit lebhaften Proliferationsvorgängen einher, in den Linsenfasern dagegen überwiegen die Zerfallserscheinungen. Die Linsenfasern quellen auf, schollige Massen liegen in der zwischen den Fasern angesammelten Flüssigkeit, schließlich zerfallen die Fasern zu einem Brei.

Entstehung des Altersstares.

Entstehung des Altersstares.

Trotz jahrhundertelanger Beschäftigung der Augenärzte mit dem Altersstar ist uns das eigentliche Wesen desselben noch unbekannt. Zwei prinzipielle Auffassungen sind möglich: Entweder ist der Altersstar eine naturnotwendige Folge des Alterns, wobei man von der naturphilosophischen Vorstellung ausgeht, daß der Tod des Individuums, auch der Tod der einzelnen Organe und Zellen sich naturnotwendig aus dem Leben entwickelt. Oder der subcapsuläre Rindenstar ist eine Krankheit der Linse, wie andere Organerkrankungen auch. Von dieser Vorstellung ausgehend hat man die Bedingungen für die Starentwicklung in verschiedenen lokalen Faktoren im Auge gesucht oder in Störungen des Gesamtorganismus. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die letztere Annahme für sich. Vieles deutet auf Störungen der inneren Sekretion. Änderungen in der Zusammensetzung und dem Aufbau der Eiweißkörper sind dabei in der kataraktösen Linse nachweisbar (*Jeß*).

28. Andere Formen des Altersstares.

Cataracta nuclearis.

Kernstar.

Klinisches Bild.

Im vollkommenen Gegensatz zu dem gewöhnlichen Altersstar fällt bei der Cataracta nuclearis auf, daß die Kernpartien der Linse gleichmäßig diffus getrübt erscheinen, während die Rindenschicht vollständig klar und durchsichtig ist und ganz allmählich in die transparente Rinde übergeht. Freilich ist diese Erscheinung keine absolut gesetzmäßige. Es gibt Fälle, bei denen außer dieser Kerntrübung doch noch die bekannten Trübungen des subcapsulären Rindenstares vorhanden sind.

Diese Starform ist weit seltener als der gewöhnliche Rindenstar und hat noch eine weitere Eigentümlichkeit. Anamnese und Aussehen zeigen, daß sich diese Kranken noch keineswegs in dem Lebensalter befinden, in welchem wir den subcapsulären Rindenstar antreffen. Ja, es muß sogar betont werden, daß sich der Kernstar schon um das 40. Lebensjahr herum zu entwickeln pflegt. Zwar ist dann die Kerntrübung noch klein und nur hauchartig angedeutet. Und es ist wieder frappant, wie dieselbe mit dem Augenspiegel weniger deutlich sichtbar

wird als bei seitlicher Beleuchtung. Erst nach und nach, im Verlaufe von Jahren, nimmt die intranucleare Trübung immer mehr zu, und man kann bei genauer Untersuchung hin und wieder im Innern der Kerntrübung einzelne punktförmige, stärkere Trübungen erkennen. Im übrigen aber haben unsere klinischen Beobachtungen und histologischen Untersuchungen das Wesen dieser Kerntrübung noch wenig aufgeklärt.

An der frisch durchschnittenen Linse mit Kernstar fällt manchmal ein trockenes Aussehen der Kernpartie auf, die sich scharf von der glänzenden Rinde abheben kann.

Cataracta supranuclearis.

Cataracta supranuclearis.

Noch viel seltener als der Kernstar ist eine bei älteren Personen vorkommende Starform, welche wir als Supranuclearstar bezeichnen. Bei dieser Starform sitzen die Trübungen nicht in der äußersten Rinde, auch nicht im Innern des Kernes, sondern in der Gegend der Kernoberfläche. Solche Trübungen haben dann bei der Betrachtung mit der *Zeiß*schen Lupe eine auffallend weißliche Färbung, und gerade bei dieser Untersuchung kann man deutlich die Lagerung zwischen Kern und Rinde feststellen.

Cataracta punctata coerulea.

Cataracta punctata coerulea.

Diese Katarakt gehört streng genommen nicht in die rein senilen Starformen, denn ihre Anfänge treffen wir überaus häufig bereits in dem zweiten Dezennium des Lebens. Charakteristisch ist zunächst die große Differenz zwischen dem Befund bei Durchleuchtung und bei Betrachtung mit der *Zeiß*schen Lupe. Bei durchfallendem Licht, selbst mit dem Lupenspiegel, sieht man sehr viel weniger Trübungen als an der *Zeiß*schen Lupe. An der letzteren fällt besonders ein bläulicher Glanz auf, den die Trübungen von sich geben. Die Trübungen haben auch andere Formen als beim subcapsulären Rindenstar, sind ellipsoid-palisadenartig angeordnet, liegen meistens in den supranuclearen Schichten. In der Umgebung der Palisaden liegt eine Unzahl von kleinsten Punkten. Diese Starform schreitet außerordentlich langsam vorwärts. Charakteristisch ist, daß der vordere und hintere Linsenpol am längsten von dieser Entartung verschont bleibt. Die Sehschärfe hält sich daher bis in das letzte Stadium relativ gut. Zu diesen Trübungen können in anderen Fällen subcapsuläre Trübungen des gewöhnlichen Altersstars hinzutreten. Erfahrungsgemäß läßt sich gerade die Cataracta punctata bei der Extraktion leicht entbinden. Anatomisch finden sich zwischen den normalen Fasern keilförmige Lücken mit feinen, körnigen Massen. Auch das Wesen dieser Starform ist noch unbekannt (Taf. X, Fig. 4).

29. Die Staroperation: Extraktion der Linse.

Geschichtliches.

Bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts ist als Staroperation fast ausschließlich die Reklination, die Versenkung der Linse in den Glaskörper, geübt worden. Die großen Gefahren derselben bestanden und bestehen aber in der Infektion, Blutung, Entwicklung von Glaukom, Netzhautablösung. Im Jahre 1752 zeigte *Jean Jacques Daviel,* daß die getrübte Linse durch einen halbkreisförmigen Schnitt in der Hornhaut aus dem Auge entfernt werden kann. Über ein Jahrhundert lang ist die *Daviel*sche Operationsmethode die herrschende geblieben. Erst *A. v. Graefe* hat 1865 den Schnitt in die Nähe des Limbus gelegt und die moderne Staroperation geschaffen.

Vorbereitungen zur Operation.

Vorbereitungen zur Operation.

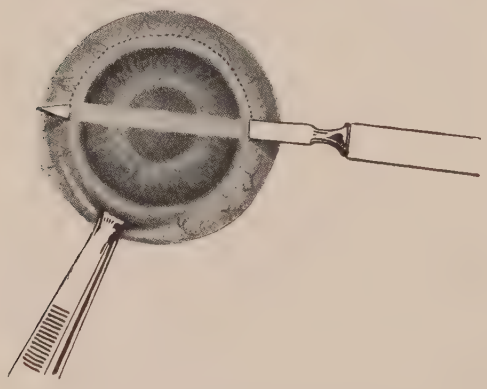
Hat sich auf Grund der Prüfung von Lichtempfindung und Lokalisation ein Star als operierbar erwiesen, so muß zunächst die Beschaffenheit der Lider, Conjunctiva und Tränenwege kontrolliert werden. Lidrand- und Bindehautentzündungen müssen beseitigt sein, bei Erkrankungen des Tränensackes ist zunächst die Exstirpation des Tränensackes auszuführen und einige Zeit bis zur Operation zu warten. Vor der Operation selbst soll auch die anscheinend normale Conjunctiva bakteriologisch kontrolliert werden. Die gefährlichsten Keime für das Augeninnere sind die Pneumokokken. In zweifelhaften Fällen ist das Resultat der kulturellen Untersuchung abzuwarten. Nach Reinigung des Auges bleibt dasselbe bis zur Operation unter dem *Fuchs*schen Gitter, damit der Lidschluß frei ausgeübt werden kann. Unter einem Verbande würde sich der Bakteriengehalt der Conjunctiva vermehren.

Die Extraktion mit Iridektomie und die Extraktion mit Erhaltung der runden Pupille.

Extraktion mit Iridektomie:

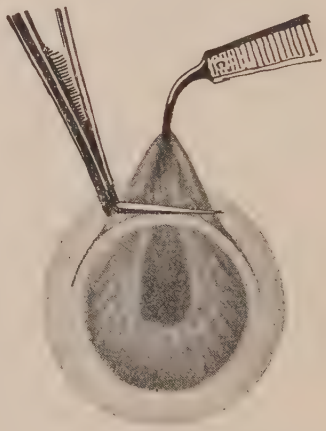
Die Operation wird heute durchwegs in Lokalanästhesie ausgeführt. Nach Cocainisierung des Auges beginnt die Operation mit dem Einlegen eines Lidhalters. Darauf wird Auge und Bindehautsack mit großen Mengen steriler, angewärmter physiologischer Kochsalzlösung überrieselt, damit die auf der Schleimhaut haftenden Bakterien möglichst entfernt werden. Nach Abtrocknung des Bulbus beginnt die Operation.

Fig. 65.



Schnittführung zur Extraktion der Linse.

Fig. 66.



Iridektomie als 2. Akt der Staroperation.

Die Lappenextraktion besteht aus 5 Akten:

1. Schnittführung.

1. Akt ist die Schnittführung. Nach Fixation des Bulbus mit der Pinzette am unteren Limbus und der Aufforderung an den Kranken, nach unten zu sehen, wird das schmale *Graefe*sche Linearmesser am Limbus so eingestochen, daß die Schneide nach oben steht. Ohne Zögern

wird nun das Messer durch die vordere Kammer geschoben bis zur Kontrapunktionsstelle. Dieselbe liegt im Limbus genau der Einstichstelle gegenüber. Diese gerade Linie teilt von der Hornhaut ein oberes Drittel von den beiden unteren Dritteln ab. Nach der Kontrapunktion wird der Schnitt nach oben in der Weise vollendet, daß die Hornhaut überall im Limbus durchtrennt wird. Sobald aber das Messer die Hornhaut durchtrennt hat, wird es aufgerichtet und von der Conjunctiva ein 3—4 *mm* breiter Lappen gebildet. Die Erzielung eines solchen Lappens ist für die Heilung sehr wichtig, er bedingt die schnelle Verklebung der Wunde und schützt das Auge so vor der sekundären Infektion.

2. Iridektomie.

Den 2. Akt bei der klassischen Lappenextraktion bildet die Iridektomie. Nach Zurückschlagen des Lappens auf die Hornhaut gehen wir mit der geschlossenen Irispinzette ein, öffnen dieselbe im Auge, fassen den Pupillenrand der Iris, ziehen dieselbe aus der Wunde heraus und tragen sie mit der Schere ab.

3. Eröffnung der Linsenkapsel.

Der 3. Akt ist die Eröffnung der vorderen Linsenkapsel. Wir gehen mit der geschlossenen Kapselpinzette ein, nach Öffnen derselben fassen wir ein möglichst großes Stück der vorderen Kapsel. Nun ist der Weg für den Austritt der Linse freigemacht.

4. Entbindung der Linse.

Der 4. Akt ist die Entbindung der Linse. Mit dem *Daviel*schen Löffel wird auf den unteren Teil der Hornhaut ein leichter Druck nach rückwärts und aufwärts ausgeübt. Die Wunde klafft nach und nach, und die Linse tritt aus dem Auge heraus.

5. Toilette des Auges.

Nun folgt endlich 5. der Schlußakt: die Toilette des Auges. Zurückbleibende Linsenmassen werden auf der Linsenschaufel aus der Kammer herausgeholt oder durch Ausspülung der Kammer mit steriler Kochsalzlösung entfernt. Die Iris wird mit dem Spatel so zurechtgelegt, daß die Sphincterecken tiefstehen. Zuletzt streichen wir den Bindehautlappen zurecht.

Die Extraktion der Katarakt in geschlossener Kapsel gelingt nur ausnahmsweise bei überreifen Staren mit verdickter Kapsel beim Fassen derselben mit der Kapselpinzette oder unter Zuhilfenahme der *Weber*schen Schlinge.

Operation mit Erhaltung der runden Pupille.

Bezwecken wir bei der Altersstaroperation eine runde Pupille zu erhalten, so können wir auf die Iridektomie ganz verzichten, die Linse tritt dann aus der durch Atropin vorher erweiterten Pupille aus. Oder aber wir machen nach Austritt der Linse noch die sog. periphere Iridektomie. Das Kunststück ist hier, die Iris nur eben in ihrem Ciliarrand zu fassen und so ein winziges peripheres Kolobom anzulegen, daß der Sphincterteil der Iris und damit die runde Pupille erhalten bleibt. Nach der Extraktion ohne Iridektomie kann die Iris noch nachträglich in die Wunde gelangen, ein Irisprolaps zustande kommen, welcher die Wundheilung sehr zu komplizieren vermag. Die periphere Iridektomie ist ein Sicherheitsventil, welches im stande ist, die Gefahr des Irisprolapses zu vermindern. Die Kranken werden vom Operationstisch hinweg in ihr Bett gebracht (Taf. XI, Fig. 1 u. 2).

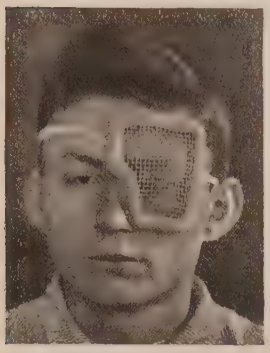
Periphere Iridektomie.

Nicht bloß vom kosmetischen Standpunkt, der für unser ärztliches Handeln bei diesem ernsten Eingriff am Auge nicht maßgebend sein soll, verdient die Operation, bei der eine runde, normale Pupille erzielt wird, den Vorzug. Auch die von den Operateuren erzielten Sehresultate sprechen für die Operation mit Er-

haltung der runden Pupille. A priori ist es ja auch zu erwarten, daß bei runder, normaler Pupille die Sehschärfe eine bessere sein wird; denn die Netzhautbilder sind bei enger runder Pupille im allgemeinen schärfer als bei weiter Pupille. Dazu kommt, daß nach der Extraktion mit breitem Iriskolobom die peripheren, an sich weniger gleichmäßig gewölbten Hornhautpartien zum Sehen teilweise mit zur Verwendung gelangen.

Aber auch durch die Extraktion mit Iridektomie, die technisch leichter ist, werden vorzügliche Sehresultate erzielt. Die Staroperation ist und bleibt eine fascinierende Operation.

Fig. 67.



*Fuchs*sches Gitter.

Nachbehandlung.

Doppelseitiger Verband nach der Operation, Bettruhe, nachmittags Verbandwechsel und vorsichtige Auswaschung des Auges, Atropin. Freilassen des nicht operierten Auges nach 24 Stunden, Aufsetzen oder Aufstehen des Kranken. Bei katarrhalischer Absonderung der Conjunctiva Ersatz des Verbandes durch *Fuchs*sches Gitter. Das Gitter verhindert auch, daß die Kranken besonders während der Nacht an ihr Auge greifen. Zweckmäßige Ernährung, Sorge für leichte Verdauung. Dauer der klinischen Nachbehandlung durchschnittlich 14 Tage.

Nachbehandlung.

Kurze Zeit nach der Operation finden sich gelegentlich an der Hinterfläche der Hornhaut leichte Trübungen als Folge von Läsionen des Hornhautendothels bei Ausschauflung der Linsenmassen oder auch streifenförmige Trübungen. Die letzteren — Fältelungen der tiefsten Hornhautschichten und *Descemet*schen Membran — beruhen auf der Krümmungsverminderung der Hornhaut im horizontalen Meridian nach der Schnittführung. Beide Trübungsarten gehen wieder zurück.

Die Heilung der Starwunde vollzieht sich unter normalen Verhältnissen sehr schnell: Die Wunde verklebt sofort, das Kammerwasser bildet sich wieder, das Hornhautepithel überkleidet den Wundspalt. Wucherungsvorgänge in der Umgebung der durchschnittenen Lamellen führen zur innigen Verwachsung der Wundränder.

Komplikationen bei der Staroperation.

Komplikationen bei der Staroperation.

Die Entbindung der Linse ist erschwert, wenn der Schnitt zu klein ausgefallen, auch wenn die Linsenkapsel nicht genügend eröffnet ist.

Der auf den Bulbus auszuübende Druck muß den Verhältnissen angepaßt werden. Bei forcierter Entbindung kann die Zonula einreißen und der Glaskörper vorfallen. Der Glaskörper tritt dann besonders leicht aus der Wunde heraus, wenn der Patient ungeschickte Bewegungen ausführt, die Lider zusammenkneift etc. Häufig ist bei geschrumpften hypermaturen oder sonstigen komplizierten Staren die Zonula schon vor der Operation defekt, sie reißt dann leicht ein und Glaskörperaustritt ist die Folge. In allen solchen Fällen müssen wir dann die Linse mit geeigneten Instrumenten, der *Weber*schen Schlinge

oder dem *Reisinger*schen Doppelhäkchen aus dem Auge herausholen. Bei der Operation vorgefallener Glaskörper muß sofort mit der Schere abgetragen und die Iris sorgfältig reponiert werden. Letzteres ist dann erschwert. Auch kann die Linse bei besonderer Abnormität des Auges und der Zonula in den Glaskörper luxiert werden, ein Ereignis, das aber überaus selten vorkommt.

Komplikationen nach der Extraktion.

Komplikationen nach der Extraktion.

1. Einfache Wundsprengung mit Kammerblutung bei unruhigem Verhalten, Husten, Niesen. *1. Wundsprengung.*

2. Verzögerung des Wundverschlusses infolge von Einlagerung feinster Reste von Linsenkapsel, Glaskörperfäden zwischen die Wundränder (Taf. XI, Fig. 3). *2. Verzögerung des Wundverschlusses.*

3. Einheilung von Iris in die Hornhautwunde ohne eigentlichen Vorfall der Regenbogenhaut. *3. Einheilung der Iris.*

4. Irisprolaps. Therapie: Reposition oder Abtragung. *4. Irisprolaps.*

5. Cystoide Vernarbung der Wunde als Folgezustand der Einheilung von Irisgewebe. Gefahr der Spätinfektion noch nach Jahren, die von den geplatzten Cysten ausgeht und schnell den Glaskörper erreicht. *5. Cystoide Vernarbung.*

6. Ablösung der Aderhaut: häufiges Vorkommnis einige Tage nach der Extraktion mit Iridektomie. Abflachung der Vorderkammer, Hypotonie, bräunlicher Buckel im Augeninnern. Durch Einreißen der Iriswurzel bei der Operation ist das Kammerwasser in den Perichorioidealraum gelangt. Günstige Prognose (Taf. XI, Fig. 4). *6. Ablösung der Aderhaut.*

7. Psychische Erregungszustände: akute halluzinatorische Verwirrtheit nach Verbinden der Augen. Prognose günstig. Behandlung: Brom, Veronal, Fortlassen des Verbandes. *7. Psychische Erregungszustände.*

8. Erythropsie: Dem Staroperierten erscheinen helle Objekte purpurfarbig, dunkle Objekte tiefgrün. Die Erscheinung soll auf der Wahrnehmung des eigenen Sehpurpurs, nach anderen auf Blendungserscheinungen beruhen. *8. Erythropsie.*

9. Expulsive Blutung: Gewaltige Blutung einige Stunden nach der Extraktion, welche Aderhaut und Netzhaut aus dem Auge heraustreibt. Seltenes Vorkommnis. Therapie: Exenteration. *9. Expulsive Blutung.*

10. Glaukomzustände: Vorübergehende: nach Quellung von Nachstarmassen, Blutungen, iritischen Reizungen, dauerndes infaustes Glaukom nach Hineinwuchern des Hornhautepithels in die vordere Kammer bei Verzögerung des Wundverschlusses und Auskleidung der Vorderkammer nach Art einer Cyste. Therapie: Enucleation. *10. Sekundärglaukom.*

11. Postoperative Infektionen: *11. Postoperative Infektion.*

a) Schleichende Iridocyclitis mit *Descemet*schen Beschlägen, Verfärbung der Iris, hinteren Synechien, Glaskörpertrübungen. Gefahr der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges!

b) Akute eitrige Wundinfektion (vor allem durch Pneumokokken veranlaßt!) bis zum Bilde der Panophthalmie. Therapeutischer Versuch:

Eröffnung der Wunde, Kauterisation der Wundränder, Ausspülung der Vorderkammer mit Kochsalzlösung, subconjunctivale Kochsalzinjektion. Bei erfolgloser Bemühung Exenteration (bei akuten Vereiterungen), Enucleation (bei schleichender Iridocyclitis).

Fig. 68.

R.: Panophthalmie nach Extraktion.

Fig. 69.

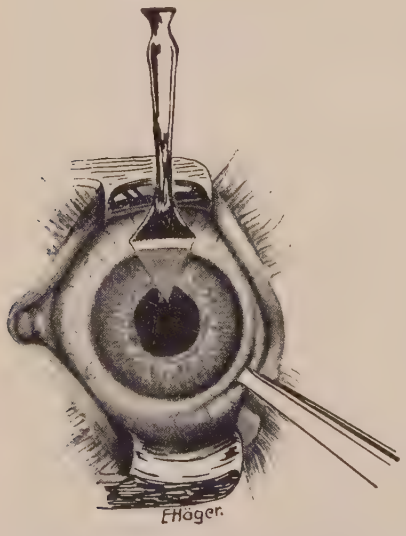
L.: Exenteratio bulbi.

Die Linearextraktion.

Linear-extraktion.

Für die Entfernung von weichen Staren aus dem Auge, breiigen Linsen, die noch keinen Kern besitzen, also bei jugendlichen Individuen, ferner zur Entfernung gequollener Linsenmassen nach Verletzung, nach Discission, auch zur Extraktion geschrumpfter Stare kommt die sog. Linearextraktion mit der Lanze in Betracht. Die Spitze der Lanze wird am Hornhautrand eingestochen, in die vordere Kammer parallel zur Iris eingeführt und soweit vorgeschoben, daß ein linearer Schnitt von 5—8 *mm* entsteht. Darauf Eröffnung der Linsenkapsel oder, falls dies schon geschehen, Entfernung der gequollenen Linsenmassen auf einer Schaufel unter leichter Massage der Hornhaut mit dem *Davielschen* Löffel. Geschrumpfte Stare können nach diesem Schnitt mit der Kapselpinzette gefaßt und ausgezogen werden. Reposition der Iris.

Fig. 70.



Lanzenschnitt zur Linearextraktion am weichen Star.

30. Das aphakische Auge.

Das aphakische Auge.

Unter Aphakie verstehen wir das Fehlen der Linse im Pupillengebiet. Dieses Ereignis kann gelegentlich durch Verletzungen, Luxation der Linse herbeigeführt werden. Vor allem aber führt die Staroperation zur Aphakie. *Aphakie.*

Fig. 71.

Aphakisches Auge.

Aphakie nach Extraktion. Kardinalsymptome der Aphakie:

Die objektiven Kardinalsymptome der Aphakie sind folgende:

1. Die vordere Kammer ist abnorm tief, die Iris ist etwas zurückgesunken. *1. Abnorme Tiefe der Vorderkammer.*

2. Bei Bewegungen des Auges zittert die Iris leicht hin und her (Iridodonesis). *2. Irisschlottern.*

3. Die Pupille ist tiefschwarz, es fehlt naturgemäß der physiologische Linsenreflex, der bei alten Leuten das Pupillengebiet sonst leicht grau erscheinen läßt. *3. Tiefe Schwärze der Pupille.*

4. Die *Purkinje-Sanson*schen Linsenbildchen fehlen. Es ist dies das sicherste Symptom der Aphakie. *4. Fehlen der Linsenbildchen.*

Subjektiv verliert das Auge mit der Entfernung der Linse die Fähigkeit der Akkommodation und einen großen Teil seiner brechenden Kraft, ca. 14·3 D. Dieser Wert entspricht einem vor das Auge gesetzten Konvexglas von ca. 10—13 D. Die Erfahrung ergibt, daß ein Starauge, das früher emmetropisch gewesen ist, durchschnittlich ein Konvexglas von 10—11 D. zum Sehen in die Ferne braucht, für die Nähe ca. 14 D. Bei vorher vorhandener Myopie müssen die Konvexgläser entsprechend schwächer, bei Hypermetropie entsprechend stärker gewählt werden. Die definitive Starbrille kann durchschnittlich 4—6 Wochen nach der Operation, nach der Konsolidierung der Narbe verordnet werden.

In der ersten Zeit nach der Operation wird das beste Sehvermögen nicht erreicht, weil durch den Schnitt nach oben der Hornhautradius im vertikalen Meridian vergrößert, im horizontalen Meridian verkleinert wird (Wundastigmatismus). Dieser Wundastigmatismus bedingt häufig Refraktionsunterschiede von mehreren Dioptrien, welche Cylindergläser mit horizontaler Achse erfordern. Er bildet sich mit zunehmender Vernarbung mehr und mehr zurück. Auch noch andere Gründe können die Sehschärfe im aphakischen Auge nach der Operation beeinträchtigen: die hintere Kapsel, Teile der vorderen Kapsel, Reste von Linsenfasern bleiben zurück. Dazu kommen Asymmetrien bei nicht runder Pupille, stärkere Aberrationserscheinungen in peripheren Hornhautteilen, im Kolobom u. s. w. *Wundastigmatismus.*

31. Nachstar (Cataracta secundaria).

Wir unterscheiden im Anschluß an die Staroperation einen „einfachen“ und einen „komplizierten“ oder „entzündlichen“ Nachstar, je *Nachstar: Cataracta secundaria.*

nachdem die Vorgänge der Nachstarentwicklung sich ohne oder mit entzündlicher Beteiligung der Iris vollzogen haben.

Der einfache Nachstar (Cataracta secundaria simplex).

Einfacher Nachstar.

Nicht immer bleibt der durch den ersten operativen Eingriff erzielte Erfolg sogleich ein dauernder. Von den nach der Extraktion im Auge zurückbleibenden Linsenresten (Kapsel, Epithelien, Reste von Linsenfasern) können nach einiger Zeit neue Trübungen ausgehen, welche das ursprünglich erzielte Sehvermögen wesentlich beeinträchtigen und erneute operative Eingriffe notwendig machen. Diese Trübungen bezeichnen wir als einfachen Nachstar (Cataracta secundaria simplex) (Taf. XI, Fig. 1).

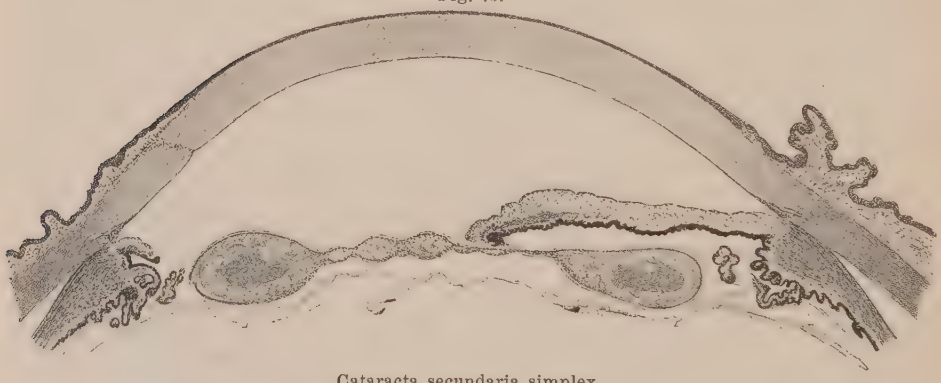
Klinisches Bild.

Das klinische Bild des Nachstars ist ein außerordentlich mannigfaltiges. In manchen Fällen erscheint bei seitlicher Beleuchtung das

Fig. 72.

Cataracta secundaria nach einem Präparat von *Wintersteiner*, nach *Heß*.

Fig. 73.



Cataracta secundaria simplex.

Gebiet der Pupille und auch das Kolobom gleichmäßig grau, eine Membran hat sich hinter der Iris ausgespannt. An einzelnen Stellen liegen in ihr flockige Verdickungen. Mit dem Augenspiegel können wir nur sehr schwer hindurchleuchten. Daß eine derartige Nachstarmembran die Sehschärfe erheblich beeinträchtigen muß, braucht nicht betont zu werden. Sehr häufig ist der Nachstar auch viel zarter und kann trotzdem noch immer für das Sinken der Sehschärfe am staroperierten Auge ver-

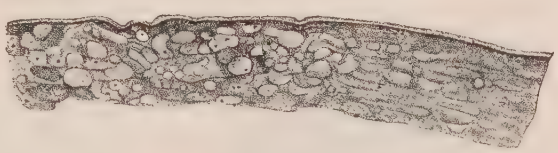
antwortlich gemacht werden. In solchen Fällen sieht bei einem flüchtigen Blick die Pupille ganz schwarz aus, und erst mit dem Augenspiegel kann man sich von dem Vorhandensein eines durchscheinenden, häufig eigenartig schillernden Häutchens überzeugen. Dasselbe weist häufig Faltenbildungen auf, und hie und da liegen in ihm einzelne dickere Stellen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Nester von Zellen erweisen.

Diese Cataracta secundaria simplex tritt immer nur in einem allerdings verschieden großen Prozentsatz und in sehr verschiedenen Zeiten nach der Staroperation auf. Wir können die Frage, ob nach glücklich vollendeter Staroperation noch einmal ein die Sehkraft erheblich störender Nachstar zu befürchten sei, auch nicht mit annähernder Sicherheit beantworten. Sehr häufig saugen sich unter unseren Augen die Linsenreste ganz glatt auf, in anderen Fällen entwickelt sich noch nach Jahren ein mehr oder weniger dichter Nachstar, der einen erneuten Eingriff notwendig macht.

Die Entstehung des Nachstares ist folgende: Bei der Extraktion der Linse bleiben gewöhnlich die peripheren Teile der vorderen Kapsel, die ganze hintere Kapsel und Rindenfasern in der Nähe des Äquators zurück (in Form eines dicken Wulstes, des *Semmering*schen Krystallwulstes).

Nach der Entbindung des Linsenkernes und der Hauptmasse der Rinde muß die hintere Linsenkapsel naturnotwendig mit den Resten der vorderen Kapsel in Berührung kommen. Die Kapselblätter legen sich in Falten aneinander. In dem Kapselsack treffen wir degenerierte Reste von Fasern, ferner Kapselepithel und Zellgebilde, welche durch Wucherung aus den Epithelien hervorgegangen sind. Die Wucherung kann so weit gehen, daß die ganze hintere Kapsel von einem Pseudoepithel überzogen wird. Wir haben es also beim einfachen Nachstar mit einer aus zurückgebliebenen Linsenmassen hervorgehenden Zellwucherung zu tun.

Fig. 74.



Nachstargewebe.

Der komplizierte entzündliche Nachstar.

Entzündlicher komplizierter Nachstar.

Bei der Entwicklung des entzündlichen Nachstars sind hintere Synechien, Fibrinausscheidungen aus der Iris, Blutungen zusammen mit den Rindenresten beteiligt. Er ist in der Regel dicker und fester.

Behandlung des Nachstars.

Behandlung des Nachstars.

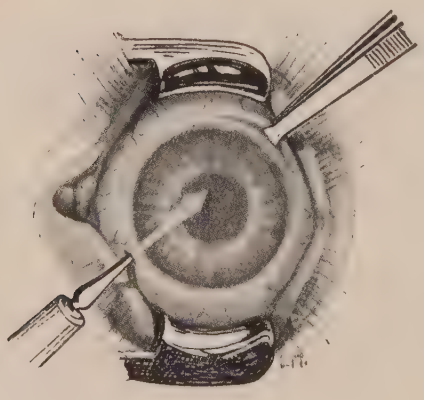
In kaum einer Frage ist der Standpunkt der Operateure ein so verschiedener, als in der Behandlung des Nachstares, sowohl was die Indikationen wie die Technik angeht. Dem einen genügt noch $^1/_3$ normaler Sehschärfe des extrahierten Auges, der andere sucht noch bei der Hälfte der normalen Sehschärfe eine Verbesserung durch Beseitigung des zartesten Nachstares herbeizuführen.

Ebenso verschieden wird die Frage beantwortet, wann der Nachstar in Angriff genommen werden soll. Die einen warten viele Wochen nach

der Ausbildung der Cataracta secundaria ab, andere lassen die Nachstaroperation in kürzester Zeit der Extraktion folgen. Dem einen Operateur gilt die Nachstaroperation gefährlich, dem anderen vollkommen ungefährlich. Auch in der großen Mannigfaltigkeit der für Nachstaroperationen empfohlenen und gebauten Instrumente kommt die verschiedene Denkweise und Behandlungsmethode der Operateure zum Ausdruck. Es ist Sache des Spezialstudiums, nicht Aufgabe der allgemeinen ärztlichen Ausbildung, sich mit der Wertschätzung der einzelnen Verfahren bekannt zu machen. Selbstverständlich erscheint es uns, daß das Auge, welches der Nachstaroperation unterworfen werden soll, vollkommen reizlos ist und sich von dem ersten operativen Eingriff erholt hat. Aus diesem Grunde machen wir die Nachstaroperation nur in den seltensten Ausnahmefällen, nur wenn ganz bestimmte soziale Bedingungen es geboten erscheinen lassen, schon kurze Zeit nach der Extraktion der Linse, zumal in sehr vielen Fällen noch wochenlang nach der Extraktion die Resorption von Nachstarmassen im Gange sein kann.

Auch bildet der vorhandene Grad der Sehschärfe für uns keine schematische Indikation für die Nachstaroperation. Eine Greisin, die tatenlos ihren Lebensabend zuzubringen hat, wird mit der Sehschärfe von $^1/_5$ der normalen vielleicht vollständig zufrieden sein, während wir bei einem Manne, der seine Augen zu seiner Arbeit braucht, noch bei der Hälfte der normalen Sehschärfe den Nachstar beseitigen.

Fig. 75.



Discission.

Operationsmethoden.

Operationsmethoden für den Nachstar.

Discission mit der Nadel, mit dem *Kuhnt*schen Messer, dem Locher (nach *Schnaudigl*), Ausreißung des Nachstargewebes nach Lanzenschnitt, Durchschneidung mit der *de Wecker*schen Schere. Die Discission wird auch gebraucht, um durch Eröffnung der vorderen Linsenkapsel dem Kammerwasser das Eindringen in die Linse zu ermöglichen und auf diese Weise eine Trübung und Quellung der ganzen Linse zu erreichen, durch welche die spätere Extraktion erleichtert wird.

32. Cataracta diabetica.

Cataracta diabetica.

Die Zuckerharnruhr kann in jedem Lebensalter zur Starbildung führen. Der Arzt soll daher bei einem Starkranken auch den Urin untersuchen. Diese Starform besteht in einer Erkrankung und einem Zerfall der äußeren Rindenschichten der Linse (Cataracta subcapsularis). Das klinische Aussehen des Zuckerstares hängt vom Alter des Erkrankten und der Schnelligkeit der Progression ab.

In der jugendlichen Linse breitet er sich rasch aus. Er beginnt am Äquator; von hier aus umfassen die Trübungen meistens sehr schnell die weichen Rindenschichten, so daß bei dem lebhaften Perlmutterglanz die Cataracta diabetica große Ähnlichkeit mit einer schnell quellenden Cataracta traumatica aufweist. Bei älteren Personen findet die Ausbreitung der Trübung meistens langsamer statt. Die Form, unter der hier die Cataracta diabetica in die Erscheinung tritt, ist die gleiche wie die des subcapsulären Altersstares. Wir können bisher bei älteren Personen die Cataracta diabetica nicht von dem gewöhnlichen Altersstar unterscheiden.

Andere Merkmale für Cataracta diabetica:

Man hat daher noch nach anderen klinischen Merkmalen gesucht, die uns bei älteren Personen auf das Erscheinen einer Cataracta diabetica aufmerksam machen sollen.

Schnelle Entwicklung von Myopie im Alter.

So soll es für Diabetes verdächtig sein, wenn in den Fünfzigerjahren sich plötzlich eine Myopie entwickelt. Die Linse bleibt mitunter dabei klar, in anderen Fällen hat sich die Linsentrübung über kurz oder lang an diese Refraktionserhöhung angeschlossen.

Auch diese schnelle Refraktionserhöhung mit und ohne Linsentrübung ist nicht für Diabetes charakteristisch. Wer in einer Gegend lebt, in der sich Cataracta nuclearis überaus häufig findet, kann sich überzeugen, daß schnelle Entwicklung von Linsenmyopie sogar in den meisten Fällen ohne Diabetes einsetzt und ein intermittierendes Stadium der Cataracta nuclearis sein kann.

Auch Refraktionsabnahme bei Diabetes.

Dazu kommt, daß auch Fälle beschrieben sind, bei denen infolge des Diabetes eine Refraktionsabnahme des Auges erfolgte.

Jedenfalls kann nur im jugendlichen Alter mit Sicherheit der Diabetes für die Linsentrübung verantwortlich gemacht werden, während im höheren Lebensalter nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

Bei keiner Starform ist man so wenig im Zweifel gewesen, daß es sich um eine konstitutionelle Ursache und Veränderung im Gesamtorganismus handeln müsse wie bei der Cataracta diabetica. Worauf aber der Untergang der Linsenzellen in letzter Linie beruht, entzieht sich noch immer unserer Erkenntnis. Weder die Konzentrationserhöhung des Blutes, noch der Marasmus als solcher, noch der Zuckergehalt des Kammerwassers und Glaskörpers, noch Aceton und Acetessigsäure können verantwortlich gemacht werden.

Anatomie der Cataracta diabetica:

Anatomisch finden wir bei der Cataracta diabetica dieselben Veränderungen wie beim subcapsulären Rindenstar. Wir treffen Degenerationsbezirke im Epithel der Kapsel an, teilweise fehlen die Kerne der Zellen, an anderen Strecken sind sie ungleichmäßig gefärbt. In der Äquatorgegend sind auch die Fasern in starkem molekularem Zerfall begriffen, durch geronnene Eiweißmassen auseinandergedrängt. Dazu treten andererseits Proliferationserscheinungen im Epithel. Ferner finden sich beim Diabetes mit großer Regelmäßigkeit eigentümliche Veränderungen an dem Pigmentblatt der Iris. *Snellen* und *Hirschberg* haben schon seit langem darauf aufmerksam gemacht, daß bei Iridektomien an diabetischen Augen sich sehr häufig das Kammerwasser schwarz färben kann, weil plötzlich massenhaft Pigment bei dieser Gelegenheit aus der Iris ausgeschwemmt wird. Dies beruht darauf, daß die Zellen des retinalen Pigmentblattes der Iris enorm aufgequollen sind. Es handelt sich um eine Art hydropischer Degeneration. So regelmäßig diese Befunde in diabetischen Augen auch erhoben werden können, so ist es doch zweifelhaft, ob dieselben mit der Cataracta diabetica in einem direkten ursächlichen Zusammenhang stehen. Denn wir treffen dieselben auch in Augen mit vollkommen klaren Linsen an (Taf. XI, Fig. 5 u. 6).

Dieselben Veränderungen wie bei Cataracta subcapsularis.

Hydropische Degeneration des retinalen Pigmentblattes der Iris.

Therapie.

Therapie. Der Frage, ob antidiabetische Kuren auch günstig auf die beginnenden Linsentrübungen wirken können, stehen die meisten Augenärzte mit Recht sehr skeptisch gegenüber. Von einer offensichtlichen Beeinflussung des Zuckerstares ist keine Rede. Bei vorgeschrittenen Fällen kommt die Extraktion in Betracht. Heilt auch die Operationswunde am Auge bei Diabetes im allgemeinen gut, so muß doch mit gewissen Komplikationen gerechnet werden: iritische Reizungen, Blutungen in der Vorderkammer, Netzhaut und Glaskörper sind häufiger als bei nicht diabetischen Augen. Arteriosklerose trifft häufig mit Diabetes zusammen. Eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung und strenge Diät ist vor der Extraktion nicht erforderlich. Auch das Vorhandensein von Aceton, Acetessigsäure gilt nicht als Kontraindikation für die Extraktion.

33. Tetaniekatarakt, Glasbläserstar, Ergotinstar.

Tetaniekatarakt.

Tetaniekatarakt. Eine nicht seltene Ursache für die Entwicklung der Katarakt ist die Tetanie, jene Störung der inneren Sekretion (Insuffizienz der Epithelkörperchen), bei welcher auf Muskelkrämpfe, *Trousseau*sches Phänomen (Auftreten von Krampfstellung der Hand bei Constriction des Oberarmes), elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven (*Erb*sches Phänomen), specifische Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln (*Chvostek*sches Phänomen), ferner auf Störungen im Bereich der inneren Organe (Dyspnöe, Erbrechen, Diarrhöe), auf trophische Störungen in ektodermalen Gebilden, der Nägel, Zähne zu achten ist.

Bei der Tetaniekatarakt handelt es sich vielfach um verhältnismäßig junge Frauen, bei denen außer Krämpfen, Ausfall der Haare und Nägel beobachtet wurde. Die Form des Stares ist keine einheitliche, wahrscheinlich handelt es sich um komplizierte Ernährungsstörungen der Linse infolge pathologischer Zusammensetzung der Säfte. Es sprechen hierfür die experimentellen Befunde, nach denen die Exstirpation der Epithelkörperchen bei Ratten Kataraktbildung zur Folge haben kann.

Als weitere Allgemeinschädigungen, welche Katarakt zur Folge haben können, seien Myotonie, Ergotismus, Pellagra hervorgehoben.

Glasbläserkatarakt. Schließlich sei noch eine Starform erwähnt, von welcher die Glashüttenarbeiter nicht selten befallen werden. Diese Starform wird meistens als Glasbläserstar geführt. Es ist seit mehr als hundert Jahren bekannt, daß eine lang andauernde Wirkung des Feuers die Linse schädigen kann. Speziell die Glasmacher stellen hier ein erhebliches Kontingent. Dieser Glasbläserstar soll sich durch eine besonders langsame Entwicklung auszeichnen. Auch bezüglich seiner Genese sind wir bisher über Hypothesen nicht hinausgekommen. Die Tatsache, daß es speziell Glasarbeiter sind, welche von dieser Katarakt befallen werden, während andere Industriezweige, bei denen ebenfalls lange Einwirkung der Hitze auf den Körper gegeben ist, mehr verschont bleiben, spricht vielleicht dafür, daß es sich bei den Glasarbeitern um eine chronische Intoxikation des Körpers handelt. Auch die chemisch wirksamen Lichtstrahlen sind hier verantwortlich gemacht worden.

34. Cataracta traumatica.

Cataracta traumatica.

Sowohl durch Kontusion wie Perforation des Auges können Trübungen der Linse herbeigeführt werden.

A. Kontusionskatarakt.

A. Kontusionskatarakte.

1. Vorübergehende Linsentrübung: Bei einer von vorn einwirkenden stumpfen Gewalt auf das Auge kann sich eine dem Pupillarrand entsprechende Trübung unter der intaktbleibenden Linsenkapsel entwickeln, die wieder rückbildungsfähig ist. Bei der Kompression hat nach *Vossius* wohl die Iris dabei einen stempelartigen Abdruck des Pupillenrandes hinterlassen.

2. Die eigentlichen Kontusionskatarakte: Sie können auf zwei verschiedene Arten zustande kommen. Entweder zerreißt — bei intakter Bulbushülle — die Linsenkapsel, wobei erfahrungsgemäß die hintere Kapsel leichter platzt als die vordere oder die Linsentrübung kommt ohne Kapselverletzung zu stande. Die schwere Erschütterung der Linse kann genügen, um eine Schädigung ihrer Zellelemente herbeizuführen.

Therapie: Verband, Atropin, bei Quellung der Linse Operation.

B. Perforationskatarakt, eigentliche Cataracta traumatica.

B. Katarakt nach Perforationsverletzung der Bulbuskapsel: eigentliche Cataracta traumatica.

Wird bei einer Perforationsverletzung des Auges die Linse mitverletzt, so entwickelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diejenige Starform, die wir als die eigentliche Cataracta traumatica bezeichnen. Bleibt die Verletzung aseptisch, so sind folgende Dinge von Wichtigkeit:

1. Wo liegt der Riß der Linsenkapsel und wie groß ist derselbe?

2. Betrifft die Verletzung die vordere oder die hintere Linsenkapsel oder beide?

3. Wie alt ist das Individuum?

Verschiedener Verlauf der Cataracta traumatica bei jugendlichen und alten Leuten

Aus der Kombination dieser Faktoren ergibt sich die Mannigfaltigkeit der hierhergehörigen Krankheitsbilder. Je jünger das Individuum, je größer die Kapselwunde ist, um so schneller tritt die Trübung auf und ergreift die ganze Linse. Das Kammerwasser dringt in die Linse ein, schon wenige Stunden nach der Verletzung ist die Linse in der Umgebung der Kapselwunde getrübt. Die Linsenfasern quellen, drängen sich aus der Kapselwunde heraus, ragen häufig pilzförmig in die vordere Kammer, bröckeln ab und fallen in die Kammer hinein. Sie können auch an die hintere Fläche der Hornhaut gelangen und bilden dann die *Fuchs*schen Linsenpräcipitate. Der Prozeß geht tage- und wochenlang immer weiter. Neue Linsenfasern werden von der Quellung ergriffen, bis zuletzt die Trübung die ganze Linse durchsetzt hat. Gleichzeitig mit der Aufquellung und Trübung macht sich eine Resorption der zerfallenen Linsenmassen in der vorderen Kammer bemerkbar. Das Volumen der Linse, das infolge der Aufquellung stark zugenommen hatte, verkleinert sich wieder und wenn die Bedingungen sehr günstig liegen, kann auf diese Weise die ganze Linsenmasse vollkommen

resorbiert werden. Das Pupillargebiet wird wieder schwarz, es bleibt nur die Kapsel mit geringen Epithel- und Faserresten zurück, und das aphakisch gewordene Auge kann wieder sehen (Taf. XII, Fig. 1).

Eine solche vollkommene Resorption einer traumatischen Katarakt ist aber nur möglich, wenn es sich um so jugendliche Linsen handelt, daß in denselben noch kein festerer und größerer Kern vorhanden ist. Der Grad und die Ausdehnung der physiologischen Sklerosierung bestimmt so zum guten Teile die Möglichkeit der spontanen Ausheilung einer traumatischen Katarakt. Auch die Schnelligkeit in der Entwicklung einer traumatischen Katarakt hängt von dem Alter der Linse mit ab. Bei ganz alten Leuten kann eine solche Linsentrübung lange Zeit auf die Umgebung der Kapselwunde beschränkt bleiben.

Drucksteigerung bei Cataracta traumatica.

Je stürmischer der Prozeß verläuft, je schneller die Linse aufquillt, umsomehr muß der Arzt, welcher ein solches Auge in seiner Beobachtung hat, mit der Möglichkeit der sekundären Drucksteigerung rechnen. Wir müssen dann rechtzeitig den Druck prüfen und die getrübten Massen aus dem Auge herauslassen.

Keineswegs in allen Fällen von traumatischer Katarakt im jugendlichen Alter vollzieht sich diese spontane Resorption bis zum Ende. Meistens kommt dieselbe sogar früher zum Stillstand, als dem Arzt lieb ist. Ist ein Teil der Linsenfasern aus der Kapsel herausgetreten, so kann sich die Kapselwunde mehr oder weniger wieder schließen, was durch Wucherung der Kapselepithelien begünstigt wird. Es bleiben dann in dem Kapselsack getrübte Linsenreste, Epithelien, erhaltene Faserreste zurück, und es wird so aus der traumatischen Katarakt der bekannte Nachstar. Derselbe erfordert zu seiner Beseitigung ein operatives Verfahren.

Unter günstigen Bedingungen kann die Linse nach Verletzung der Kapsel auch durchsichtig bleiben, wenn die Kapselwunde, z. B. unter der Iris liegend, sich durch rasche Epithelwucherungen wieder schließen kann. Umgekehrt kann sich später doch noch eine vollkommene Trübung entwickeln, mag auch anfangs die Linse nach der Verletzung klar geblieben sein. Es kann außerdem als Gesetz gelten, daß die Linse bei Verletzungen der hinteren Kapsel viel weniger empfindlich ist als bei Verletzungen der vorderen Kapsel. Trübungen, welche von Rupturen der hinteren Kapsel ausgehen, entwickeln sich viel langsamer als bei jeder anderen Verletzung der Linse. Auch Aufhellungen von traumatisch entstandenen Linsentrübungen, besonders nach Verletzung des Linsenäquators kommen vor.

Eisenkatarakt.

Eisenkatarakt.

Ist ein Eisensplitter in das Augeninnere oder in die Linse selbst eingedrungen, so bleibt die Linse eine Zeitlang klar, allmählich aber färbt sie sich braun und bräunlichgelb, trübt sich, und es treten in ganz charakteristischer Weise unter der vorderen Linsenkapsel in kreisförmiger Anordnung braune Punkte auf. Dieser Kranz hat meistens den Durchmesser einer etwas erweiterten Pupille. Häufig macht diese einseitig auftretende Gelbfärbung der Linse den Arzt erst darauf aufmerksam, daß das Auge einen Eisensplitter beherbergt (Siderosis bulbi). Diese Eisenkatarakt kommt dadurch zu stande, daß das Eisen durch

Siderosis bulbi.

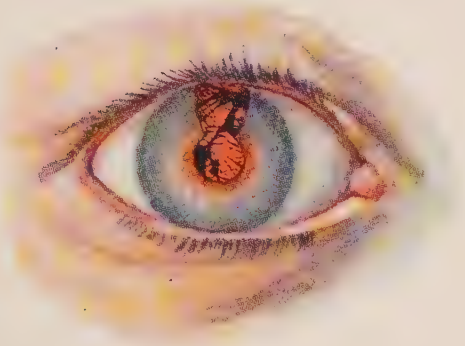


Fig. 1. Extraktion mit Iridektomie.

Fig. 2. Extraktion mit Erhaltung der runden Pupille und peripherer Iridektomie.

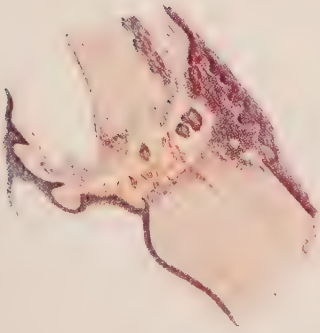


Fig. 3. Einheilung von Linsenkapsel in die Extraktionswunde.

Fig. 4. Abhebung der Aderhaut nach Extraktion.

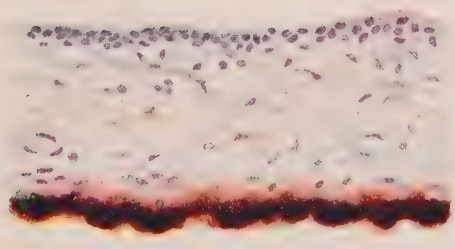


Fig. 5. Normale Iris.

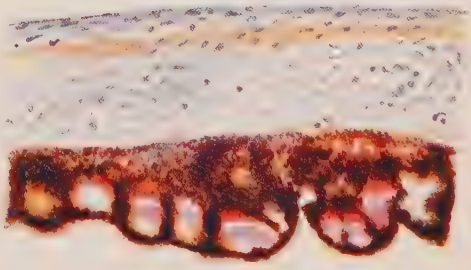


Fig 6. Aufquellung und Degeneration des retinalen Pigmentblattes der Iris bei Diabetes.

die Flüssigkeit des Auges allmählich gelöst, sich durch Diffusion verbreitet und infolge einer specifischen Affinität der Kapselepithelien in unlösbaren Zustand übergeführt wird (elektiver Speicherungsvorgang in den Zellen der Linse) (Taf. XII, Fig. 2).

35. Angeborene Stare.

Der Schichtstar (Cataracta zonularis).

Schichtstar, Cataracta zonularis.

Der Schichtstar ist die häufigste und praktisch wichtigste Form der angeborenen Katarakt. Der Name will sagen, daß klinisch beim Schichtstar im wesentlichen nur eine Schicht der Linsenfasern innerhalb der Linse verändert erscheint. Dieselbe liegt zwischen Kern und Rinde (Taf. XII, Fig. 3).

Schichtstar. Klinisches Bild: bei fokaler Beleuchtung.

Beim Schichtstar findet man hinter der Pupillenebene in der Linse bei seitlicher Beleuchtung eine zarte, graue Trübung von kreisförmiger Begrenzung, die von durchsichtigen Randpartien der Linse umgeben ist. Es fällt auf, daß die Trübung am Rande der Starbildung am intensivsten ist, daß ihre Intensität vom Rande nach der Mitte zu allmählich abnimmt und in der Mitte durchsichtiger aussieht als an den Randteilen. Das ist zunächst ein wichtiges Symptom, aus dem wir schließen können, daß die innerste Partie der Linse, die Kernregion, durchscheinender ist, daß es sich nicht um einen sog. Centralstar handeln kann (Taf. XII, Fig. 4 u. 5).

bei Durchleuchtung.

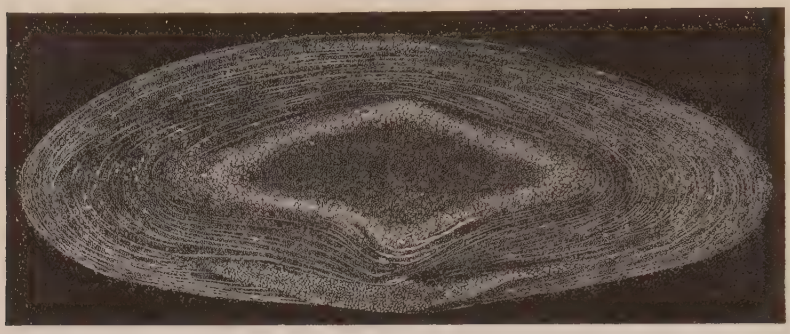
Bei Durchleuchtung hebt sich die Katarakt als centrale dunkle Scheibe von den durchsichtigen und vollkommen normal aufleuchtenden peripheren Teilen der Linse ab. Auch bei dieser Untersuchungsmethode ist die Mitte der Startrübung durchsichtiger, als der Rand der Scheibe. An dem scharfen Rand der Katarakt leuchten noch andere radiäre Zacken auf, welche nach der Peripherie der Linse gerichtet sind.

An der *Zeiß*schen Lupe sehen wir in der bisher anscheinend gleichmäßig grauen Trübung eine Unzahl von feinsten Pünktchen, auch größere, intensiver grauweiße Trübungen. Die radiär gestellten, ebenfalls grauweiß aussehenden Trübungen zeigen eine eigentümliche Gestalt. Dieselben haben zum Teil sehr deutlich ausgesprochen zwei Schenkel, von denen der eine der vorderen Trübungsschicht angehört, der andere nach der hinteren Trübungsschicht gerichtet ist. Diese Trübungen reiten gewissermaßen auf dem Rand des Schichtstares, sie werden deshalb auch direkt als „Reiterchen" bezeichnet. Diese Reiterchen liegen in anderen Fällen weiter peripherwärts vom Rand des Schichtstares in sonst klaren Linsenschichten. Sie deuten offenbar an, daß dort der Beginn einer neuen Trübungsschicht entstanden war. Ja, es gibt Fälle von Schichtstar, bei denen sehr deutlich um den Hauptstar eine zweite und dritte Trübungsschicht herum ausgebildet ist, zwischen denen sich klare oder richtiger weniger getrübte Zonen finden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der angeborene Schichtstar doppelseitig und meist auf beiden Seiten angenähert gleichmäßig entwickelt.

Es sind aber auch Fälle von einseitigem Schichtstar beschrieben worden. Auch ungleichmäßige Entwicklung der Stare in den einzelnen Augen kommt vor.

Ferner kennen wir Fälle von sog. rudimentären Schichtstaren, bei denen nur ein kleiner Teil der perinuclearen Schale getrübt ist. Auch erworbene einseitige Schichtstartrübungen können sich in der Linse nach mannigfachen Vorgängen im Auge entwickeln. So ist das Bild einseitiger schichtstarähnlicher Trübungen nach Iritis, nach Keratitis mit Hornhautperforation, bei Leukoma adhaerens nach Blennorrhöe und nach Verletzungen angetroffen worden.

Fig. 76.

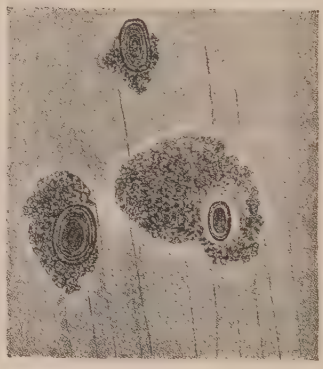


Schichtstar, nach *Heß*.

Die Größe der Schichtstare kann nicht unerheblich schwanken. Es sind Schichtstare von 2—8 *mm* Ausdehnung gemessen worden.

Fig. 77.

Fig. 78.



Degenerationsherde bei Schichtstar, nach *Heß*.

Sehstörungen abhängig von Intensität und Begrenzung der Trübung.

Die Beeinträchtigung des Sehvermögens, über welche diese Kranken klagen, hängt zunächst von der Ausdehnung der Trübung ab. Aber nicht die Größe der Starbildung spielt hier allein eine Rolle, son-

dern auch ihre Intensität und Begrenzung. Die meisten Schichtstare sind ja auch immer so groß, daß sie das Pupillengebiet einnehmen. Und doch finden wir nicht selten Schichtstaraugen, die noch normale oder fast normale Sehschärfe besitzen. Bei den meisten Fällen ist aber ein erheblicher Grad von Schwachsichtigkeit vorhanden. Dieselbe ist auf die Trübung zu beziehen, aber auch eine mangelhafte Funktion des nervösen Apparates kann vorhanden sein; dies ergibt sich daraus, daß auch nach tadelloser und frühzeitiger Entfernung des Schichtstares das resultierende Sehvermögen zu wünschen übrig läßt. Auch Nystagmus ist beim Schichtstar nicht selten anzutreffen. *Amblyopie, Nystagmus bei Schichtstar.*

Anatomisch ist der Schichtstar durch das Auftreten einer zwischen den centralen und peripheren Linsenteilen gelegenen Degenerationszone charakterisiert. Bei stärkerer Vergrößerung findet sich in dieser Starzone eine außerordentlich große Zahl von kleinsten und größeren rundlich gestalteten oder auch unregelmäßig begrenzten Degenerationsherden. Dieselben können eigentümlich geschichtet aussehen. Aber auch der Kern der Linse, den wir bisher bei unserer klinischen Untersuchung für anscheinend normal gehalten haben, kann hierbei mitbeteiligt sein. Auch in ihm können, wenn auch in ungleich geringerer Zahl, solche kleine Herde oder „Tröpfchen“ vorhanden sein. *Anatomie des Schichtstars.*

Entstehung des Schichtstars.

In vielen Beziehungen ist die Pathogenese des Schichtstars noch unaufgeklärt. Nach der einen Auffassung soll die Cataracta zonularis in den meisten Fällen angeboren sein, andere meinen, daß sie in den ersten Lebensjahren entsteht, die dritte Gruppe nimmt an, daß der Schichtstar ebensogut vor wie nach der Geburt sich entwickeln kann. Jedenfalls spielen in einer Reihe von Fällen Entwicklungsstörungen, Vererbungen eine Rolle. Häufig handelt es sich um Familien, bei denen Vererbung von Augenanomalien vorhanden ist. Man stellt sich dann vor, daß nach der Geburt sich in der Linse immer neue durchsichtige Linsenfasern um die fötal angelegte Trübungszone herumlegen. *Entstehung des Schichtstars.*

Eine zweite Auffassung sieht in dem Schichtstar eine wirkliche Erkrankung der Linse, die auf Tetanie zurückzuführen sei. Wir hören bei Schichtstarkranken häufig von Krämpfen in der Jugend, finden eigentümliche Zahnveränderungen, die früher als rachitische Zähne bezeichnet wurden. Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß in der Tat die Tetanie des Kindesalters wohl die Hauptursache ist. Auch die Tetanie kann infolge einer vererbbaren Insuffizienz der Epithelkörperchen familiär auftreten, sie führt zu Veränderungen der ektodermalen Gebilde, zu denen auch die Linse gehört.

Fig. 79.

Sog. „rachitische“ Zähne bei Schichtstar.

Therapie.

Die Behandlung des Schichtstares hängt von dem Ergebnis der Funktionsprüfung ab. Ist das Sehvermögen nach Verordnung der entsprechenden Brillenkorrektion ein derartiges, daß der Patient damit in *Therapie.* *Brillenkorrektion.*

seinem Beruf auskommt, so überlassen wir den Schichtstar sich selbst. Wir können dies umsomehr, als der Schichtstar seiner Ausdehnung nach in den meisten Fällen stationär bleibt. Indessen kommt es doch in seltenen Fällen vor, daß die Intensität der vorhandenen Trübung zunehmen kann.

Erweiterung der Pupille durch Atropin

Außer durch Brillenkorrektion können wir in vereinzelten Fällen auch noch durch die Erweiterung der Pupille durch Atropin eine bemerkenswerte Besserung des Sehvermögens herbeiführen. Es sind das diejenigen Fälle, bei denen der Schichtstar an sich sehr klein, die Trübung scharf begrenzt und so intensiv ist, daß in ihr diffundiertes Licht die Sehschärfe nicht beeinträchtigen kann. Es gibt Kranke, die viele Jahre mit einer solchen Maßnahme ausgekommen sind.

Operative Behandlung:

Sind wir genötigt, operativ vorzugehen, so stehen uns zwei Verfahren zur Verfügung: die optische Iridektomie und die Entfernung der Linse. Beide haben ihre erheblichen Vorteile und Nachteile.

a) Optische Iridektomie: Vorteile und Nachteile.

Die optische Iridektomie bewirkt, daß beim Schichtstar ein peripherer durchsichtiger Randabschnitt der Linse dem eindringenden Licht zugänglich wird. Sie muß so schmal wie möglich angelegt werden und hat dann den Vorteil, daß dem Kranken die Akkommodation erhalten bleibt, daß er also das Auge ohne weiteres für Nähe und Ferne gebrauchen kann. Wollen wir feststellen, ob der Kranke von der Iridektomie einen Vorteil haben wird, so bestimmen wir die Sehschärfe zunächst bei normaler Pupille und dann im Vergleich damit bei erweiterter Pupille, eventuell unter Benutzung eines der Größe und Form des zu erwartenden Koloboms entsprechenden stenopäischen Spaltes. Immer aber ist mit der Iridektomie der kosmetische Nachteil verbunden, daß die Pupille entrundet ist, daß ferner die peripheren, nicht so gleichmäßig gewölbten Linsenpartien zum Sehen benutzt werden müssen. Dadurch leidet die Schärfe der Netzhautbilder, und auch erhebliche Blendungserscheinungen können die dauernde Folge sein. Die Iridektomie ist nur dann am Platze, wenn einerseits die Schichtstartrübung genügend saturiert ist, um ihrerseits nicht durch Diffusion des Lichtes zu stören und wenn anderseits die Zone der durchsichtigen peripheren Linsenpartien breit genug ist.

b) Entfernung der Linse.

Die zweite Operation ist die Entfernung der Schichtstarlinse. Der Nachteil dieser Operation besteht natürlich darin, daß das Auge — je nach seinem Bau — stärker hypermetropisch wird, die Akkommodation verliert und gezwungen ist, wie jedes Starauge zum deutlichen Sehen für Ferne und Nähe verschiedene Gläser zu benutzen. Dem steht aber der unvergleichliche Vorteil gegenüber, daß sich die Pupille rund erhalten läßt und daß vor allem die erzielte Sehschärfe meistens eine so viel bessere wird, daß dies therapeutische Verfahren, wenn überhaupt operiert werden muß, den Vorzug verdient.

Bei Kindern wird in der Regel erst eine Discission ausgeführt. Nach Aufquellung und Trübung werden die Linsenmassen durch Lanzenextraktion aus dem Auge herausgelassen. Bei älteren Personen geschieht die Entfernung der Linse nach der gewöhnlichen Methode der Staroperation mittels Lappenschnittes und Erhaltung der runden Pupille.

Seltenere congenitale und erworbene Starformen.

1. Cataracta polaris anterior.

1. Cataracta polaris anterior.

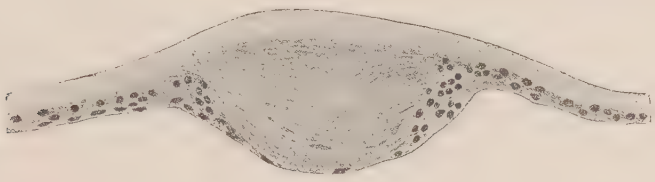
Bei vorderem Polstar sehen wir central in der Gegend des vorderen Linsenpols eine kleine, scharf umschriebene, intensiv weiße Trübung. Dieser Star kann angeboren oder erworben sein (Taf. XIII, Fig. 1).

a) Angeborener vorderer Polstar:

Angeborener vorderer Polstar.

Infolge von Entwicklungsstörungen ist bei Abschnürung des Linsensäckchens eine Trübung an der Abschnürungsstelle zurück-

Fig. 80.



Kapselstar, nach *Heß*.

geblieben (Wucherung des Kapselepithels). Nicht selten finden wir den vorderen Polstar gleichzeitig neben anderen congenitalen Trübungen in derselben Linse, Schichtstar, Centralstar.

b) Erworbener vorderer Polstar:

Erworbener vorderer Polstar.

Nach Perforation eines Hornhautgeschwüres genügt häufig die vorübergehende Berührung der Linsenvorderfläche mit dem Hornhautgeschwür, um an der betreffenden Stelle eine umschriebene Wucherung des Kapselepithels (Kapselstar) anzuregen. Bisweilen bleibt ein solcher Polstar durch einen bindegewebigen Faden mit der centralen Hornhautnarbe verbunden. Aber auch ohne Perforation des Geschwüres kann auf diese Weise ein Polstar zustande kommen.

Cataracta pyramidalis.

Bilden solche vordere Polstare nicht bloß flache Trübungen, sondern ragt die Poltrübung mehr oder weniger weit in die vordere Kammer hinein, so nennen wir eine solche Starform eine Cataracta pyramidalis. Dieselbe stellt also eine erworbene Starform dar.

2. Cataracta polaris posterior (Hinterer Polstar).

2. Hinterer Polstar.

Bei den hinteren Poltrübungen der Linse müssen wir die angeborenen und erworbenen Starformen trennen. Denn die erworbenen hinteren Poltrübungen sind vielfach nur ein Symptom von anderweitigen Hintergrundserkrankungen des Auges. Finden wir daher beim Durchleuchten des Auges in der Gegend des hinteren Linsenpoles eine Trübung, so suchen wir sofort den übrigen Augenhintergrund ab.

a) Erworbener: bei Retinitis pigmentosa, bei Chorioiditis.

Zwei Augenhintergrundserkrankungen sind es vor allem, bei welchen wir erworbene hintere Polstare antreffen: die Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa) und die Chorioiditis.

Im Verlaufe der Pigmentdegeneration entwickelt sich meistens am hinteren Pol zunächst eine punktförmige Trübung, an die sich nach und nach einige radiäre Trübungen anschließen können. Charakteristisch ist für diese Starform, daß sie keine Neigung hat, in totale Linsentrübung überzugehen.

Eine andere Gruppe von hinteren Polstaren treffen wir nicht selten im Verlaufe der Chorioiditis an. Im Gegensatz zu den umschriebenen Poltrübungen bei Retinitis pigmentosa hat diese Starform die Neigung, sich weiter in der Corticalis auszubreiten. Sie hat daher häufig die Form von Rosetten, Sternstrahlen etc., sie kann mitunter in kurzer Zeit die ganze hintere Rinde ergreifen. Hervorzuheben ist, daß naturgemäß die Prognose bezüglich der Operation eine ungünstige ist, weil die Hintergrundserkrankung für die Sehleistung dieser Augen sehr ins Gewicht fällt (Taf. XIII, Fig. 2).

Auch bei anderen Erkrankungen können solche Poltrübungen der Linse auftreten. Beispielsweise sind sie bei harnsaurer Diathese beobachtet.

Endlich können auch nach Verletzungen, sei es mit, sei es ohne nachweisbare Kapselläsion, derartige sternförmige Trübungen am hinteren Linsenpol erscheinen.

Von den angeborenen hinteren Poltrübungen unterscheiden wir zwei Gruppen: Cataracta polaris posterior spuria und vera. Das hat folgenden Sinn:

b) Angeborener:

1. Cat. pol. post. vera; mit Schichtstar zusammen.

2. Cat. pol. post. spuria; Zusammenhang mit Arteria hyaloidea.

Wenn wir unter Katarakt degenerative Prozesse innerhalb der Linsenkapsel verstehen, so werden wir eine Cataracta polaris posterior vera dann annehmen, wenn die Linsenfasern am hinteren Pol selber krankhaft verändert sind. Solche angeborene Zerfallstrübungen am hinteren Pol innerhalb der Kapsel finden wir nicht selten gleichzeitig bei Schichtstar, Centralstar etc.

Es können aber bei ophthalmoskopischer Untersuchung angeborene Trübungen am hinteren Linsenpol angetroffen werden, die gar nicht innerhalb der Kapsel liegen, sondern der Kapsel vom Glaskörper her aufgelagert sind. Diese Gruppe von hinteren Poltrübungen steht im Zusammenhang mit der Arteria hyaloidea. Sie stammen aus der Zeit des fötalen Lebens her, in der die Arterie durch den Glaskörper hindurch zur Linse zog. Bildet sich dieselbe nicht genügend zurück, bleiben Reste derselben an der hinteren Kapsel zurück, so haben wir einen angeborenen hinteren Polstar vor uns. Es kann sich in solchen Fällen noch die persistierende Arterie oder ein gefäßloser Strang am hinteren Linsenpol ansetzen, den wir bis zur Papille verfolgen können. Oder wir finden nur noch fadenartige Fortsätze derselben oder nur noch eine kleine, rundliche Trübung. Sind die Augen sonst normal, so wird die Unterscheidung zwischen der Vera und Spuria schwer zu treffen sein. Sind die Reste der Arteria hyaloidea deutlicher oder handelt es sich, wie nicht selten in solchen Fällen, um mikrophthalmische Augen mit anderen Entwicklungsanomalien, so ist die Diagnose leichter. Auch im Zusammenhang mit Lenticonus kommen solche Trübungen vor.

3. Cataracta centralis.

Fig. 81.

Centralstar, nach *Heß*.

3. Cataracta centralis.

Neben schichtstarähnlichen Trübungen in der Linse findet man vielfach im Centrum der Linse und etwas mehr nach rückwärts liegend eine weiße Trübung, die aber in die peripheren strichförmigen und punktförmigen Trübungen übergeht. Die anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß dieser Centralstar sich vom Schichtstar nur dadurch unterscheidet, daß der Kern einen vorgeschritteneren Zerfall aufweist, als wir ihn bei der Cataracta zonularis anzutreffen pflegen.

4. Cataracta fusiformis.

4. Cataracta fusiformis.

Zu den angeborenen Starformen gehört auch die sog. Cataracta fusiformis. Das Charakteristische derselben im ausgesprochenen Falle besteht darin, daß mitten durch die Linse vom vorderen zum hinteren Pole eine Trübung zieht, die in den centralen Linsenteilen schlauchartig oder ampullenartig aufgetrieben aussieht. Wir rechnen aber auch solche Formen noch zum Spindelstar, bei denen nur zwischen vorderem Pol und Kern eine feine Verbindung besteht. Auch diese Starform steht in Beziehungen zum Schichtstar und Centralstar. Sie hängt wahrschein-

lich ebenfalls mit einer Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens zusammen.

Sieht bei einem angeborenen Star die Linse in toto gleichmäßig grauweiß aus, so haben wir einen angeborenen Totalstar vor uns. Da die Trübung bis dicht unter die Kapsel heranreicht, sind offenbar alle bis zur Geburt gebildeten Linsenfasern zerfallen. Ein Teil dieser angeborenen Totalstare stellt nichts anderes dar als weit vorgeschrittene Schichtstare. Es ist aber auch möglich, daß während *Angeborener Totalstar.*

Fig. 82.

Angeborener Totalstar, nach *Heß*.

der fötalen Entwicklung irgendwelche Ernährungsstörungen zunächst die Rindenschicht ergreifen und so zur totalen Trübung der Linse führen. Auch ist beobachtet, daß sich die Linse, die ursprünglich nach der Geburt klar war, im Zusammenhang mit Bindegewebsmassen um eine persistierende Arteria hyaloidea herum noch trüben kann. Sehr häufig bekommen wir die Kinder mit angeborenen Staren erst dann zu sehen, wenn die Stare bereits geschrumpft sind. Weiche getrübte Linsenmassen können naturgemäß auch bei congenitalen Katarakten weitere Verände-

Fig. 83.

Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens, nach *Heß*.

rungen durchmachen, wie wir sie auch bei Erwachsenen treffen. Meistens sehen wir dann im Pupillengebiet flache, kreidigweiße Massen. Die Tiefe der Kammer, ein Schlottern der Iris zeigt uns die Schrumpfung der Linse an. Bei diesen geschrumpften congenitalen Staren ist mancherlei bezüglich ihrer Entstehung möglich: Zunächst können sie das letzte Stadium eines angeborenen Totalstares, einer vorgeschrittenen Zonularis sein. Es kann aber auch im Anschluß an eine fötale Ruptur der hinteren Kapsel eine allmähliche Trübung der ganzen Linse

eingetreten sein. Aber auch intrauterine Entzündungen können zur Trübung der Linse führen. Vor allem spielt hier die Lues eine Rolle. Wir werden mehr und mehr darauf aufmerksam, daß nach einer intrauterinen luetischen Uveitis solche Stare auftreten können.

36. Experimentelle Starformen.

A. Linsentrübungen, welche auf physikalischen Zustandsänderungen beruhen.

I. Die Kältetrübung der Linse.

Kältetrübung der Linse.

Die Durchsichtigkeit der gesunden Linse ist an bestimmte Temperaturen gebunden. Wir brauchen bloß die Linsen von jungen Tieren, Kälbern und Schweinen in physiologischer Kochsalzlösung in den Eisschrank zu stellen, dann entwickelt sich vorwiegend in der Kernregion eine milchigweiße Trübung. In angewärmter Kochsalzlösung verschwindet die Trübung wieder vollkommen. Daraus folgt, daß es sich bei dieser Kältetrübung nicht um degenerative Prozesse handelt, sondern um physikalische Zustandsänderungen. Lassen wir die Linse einfrieren, so bekommt sie ein schneeweißes Aussehen. Auch diese Gefriertrübung kann sich bei der Erwärmung wieder vollständig zurückbilden.

Fig. 84.

Kältetrübung der Linse.

II. Wärmetrübung der Linse.

Wärmetrübung.

Bei bestimmten Temperaturen, schon von 45° an, beginnen die Eiweißmassen der Linse zu koagulieren und bei höheren Temperaturen verwandelt sich die Linse in eine weiße Masse. Diese Wärme- oder Koagulationstrübung bleibt bestehen.

III. Salztrübung der Linse.

Salztrübung der Linse.

Werfen wir einige frisch präparierte tierische Linsen in eine stärkere Kochsalzlösung (2—4%) hinein, so trüben sich dieselben momentan. Im Bereich des Epithels ist diese Salztrübung zunächst am deutlichsten, die Grenze des Kapselepithels am Äquator ist ganz scharf umschrieben. Unter der vorderen Linsenkapsel treten dann zahlreiche runde helle Tröpfchen auf und der Sternstrahl der Linse fängt an sichtbar zu werden. Liegt die Linse längere Zeit in der stärkeren Salzlösung, so treten zwei neue Erscheinungen auf. Die Kapsel fängt an sich abzuheben, weil Wasser in die Linse eintritt und auch im Kern entwickelt sich eine Trübung. Diese Kerntrübung bei der Salzeinwirkung kann zum Verschwinden gebracht werden, wenn man die Linse etwas erwärmt. Die Untersuchungen haben ergeben, daß alle diese Trübungen durch osmotische Wasserentziehung zu stande kommen und nicht etwa durch eine besondere chemische Wirkung der gelösten Salze. Diese Salztrübungen der Linse können wir auch in vivo erzeugen. Bringt man Fröschen größere Mengen Kochsalz in den Lymphsack oder streicht man einem Kaninchen einen derben Salzbrei in den Conjunctivalsack, so trübt sich ebenfalls die Linse.

Fig. 85.

Salztrübung der Linse, nach *Heß*. Wasserhelle Tröpfchen unter der Kapsel.

Injiziert man eine stärkere Kochsalzlösung in den Glaskörper, so entwickelt sich vom hinteren Pol aus eine solche Salzkatarakt. In ganz analoger Weise wie in vitro eine Salztrübung der Linse wieder zurückgeht, hellt sich diese Salzkatarakt wieder völlig auf, ohne daß dabei schwerere anatomische Veränderungen in der Linse Platz greifen.

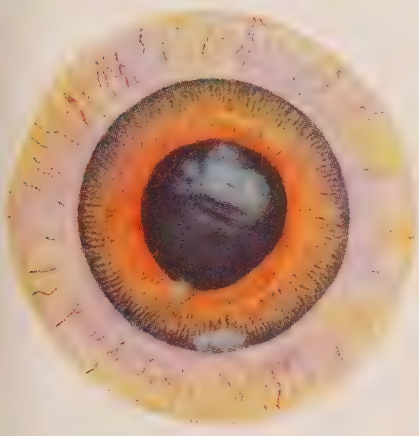


Fig. 1. Eröffnung der vorderen Linsenkapsel bei Schrotschuß, beginnende Cataracta traumatica.

Fig. 2. R.: Eisenkatarakt Siderosis bulbi: Eisensplitter seit 1 Jahre im Auge

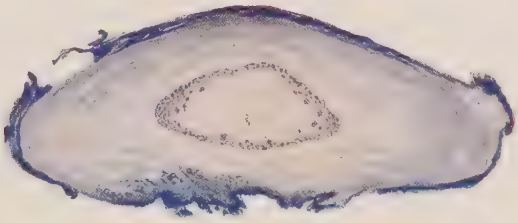


Fig. 3. Schichtstarlinse nach Extraktion.

Fig. 4. Cataracta zonularis im auffallenden Licht.

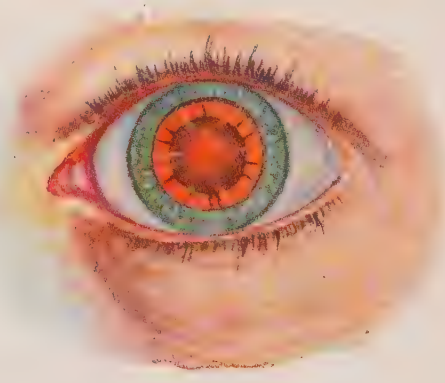


Fig. 5. Cataracta zonularis bei durchfallendem Licht.

Fig. 1. Cataracta polaris anterior.

Fig. 2. Hinterer Corticalkatarakt.

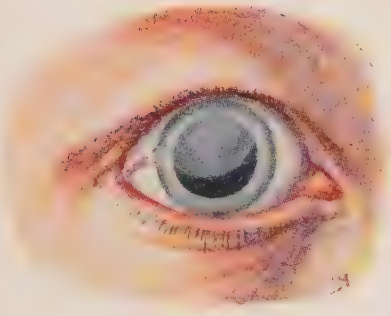


Fig. 3. Luxatio lentis congenita (Ektopie) bei seitlicher Beleuchtung.

Fig. 4. Luxatio lentis congenita (Ektopie) bei Durchleuchtung.

Fig. 5. Angeborenes Iriskolobom.

B. Linsentrübungen, welche durch mechanische Degeneration des Kapselepithels und der Fasern bedingt sind.

I. Massagekatarakt.

Massagekatarakt.

Wenn man nach Punktion der Vorderkammer, nach Abfluß des Kammerwassers mit einem stumpfen Instrument durch die Hornhaut hindurch die Vorderfläche der Linse massiert, so beginnt die Linse sich zu trüben, infolge des Unterganges zahlreicher Kapselepithelien. Dieser Vorgang ist vielfach angewandt worden, um unreife Stare zur völligen Trübung zu bringen (künstliche Maturation).

II. Kontusionskatarakt.

Kontusionskatarakt.

In dieses Gebiet gehört auch die sog. Kontusionskatarakt. Klopft man mehrere Minuten auf das Auge von Tieren, so kann man schon nach kürzester Zeit Linsentrübungen beobachten.

III. Blitzkatarakt.

Blitzkatarakt.

Es kommt nicht so selten vor, daß sich bei Menschen, die vom Blitzschlag getroffen worden sind, neben mehrfachen anderen Augenstörungen auch eine Trübung der Linse entwickelt. Das klinische Krankheitsbild der Blitzkatarakt ist ein recht mannigfaltiges, sowohl was den Sitz, die Ausdehnung und die Entwicklung der Trübungen angeht. Vordere und hintere Corticalis können betroffen sein. Die Katarakt kann sich teilweise zurückbilden, stationär bleiben und auch bis zur völligen Trübung der Linse fortschreiten. Wir können die Ursache der Blitzkatarakt in der Abtötung des Linsenepithels erblicken, welche durch den elektrischen Schlag herbeigeführt ist.

C. Linsentrübungen, welche durch Vergiftung herbeigeführt werden.

Naphthalinkatarakt.

Naphthalinkatarakt.

Durch Fütterung von Kaninchen mit Naphthalin lassen sich Startrübungen herbeiführen, u. zw. entsteht diese Katarakt nur nach Darreichung des Mittels per os.

Jede andere Art, subcutane, intraperitoneale Injektion, ist wirkungslos auf die Linse. Wir müssen annehmen, daß entweder aus dem Naphthalin selber bei der Passage durch den Intestinaltractus ein Spaltungsprodukt entsteht, welches

Fig. 86.

Pseudoepithelschicht auf der hinteren Kapsel bei Naphthalinkatarakt, nach *Heß*.

nach seiner Resorption in das Blut die Linse schädigt, oder aber es entstehen infolge der Vergiftung des Körpers noch andere schädliche Substanzen, welche ihre Wirkung auf die Linse ausüben. Bei der Naphthalinvergiftung können auch interessante Netzhautveränderungen auftreten. Auch beim Menschen ist nach

Einnahme von Naphthalin und Naphthol in allerdings nur vereinzelten Fällen das Auftreten von Katarakt beobachtet worden.

Katarakt nach Bienenstich in der Cornea.

Es gibt noch ein Gift, welches im stande ist, eine Linsentrübung herbeizuführen, wenn auch nur bei direkter Einwirkung von der Hornhaut aus. Dies ist das Gift der Bienen. Ab und zu kommen Bienenstiche in die Hornhaut zur Beobachtung. Bei dieser eigentümlichen Verletzung entwickelt sich eine im Pupillengebiet auf die vordersten Rindenschichten beschränkte Linsentrübung.

Für das Zustandekommen dieser Katarakt ist es notwendig, daß das Gift mit dem Stachel direkt in die Vorderkammer gelangt und auf das Epithel der Linse einwirkt.

37. Congenitale Anomalie der Lage der Linse.

Die Ectopia lentis.

Ectopia lentis.

Die erworbene Dislokation der Linse bezeichnen wir als Subluxation und Luxation, die angeborene als Ektopie der Linse (Taf. XIII, Fig. 3 u. 4).

Im Pupillargebiet sind bei fokaler Beleuchtung zwei Abschnitte erkennbar: der linsenhaltige sieht leicht grau aus infolge des physiologischen Linsenreflexes, der aphakische Teil ist tiefschwarz. Der kreisförmige Saum, welcher diese Abschnitte trennt, ist der Rand der Linse. Bei Durchleuchtung ist die Linse durchsichtig, nur ihr Rand erscheint wegen der prismatischen Wirkung und Reflexion schwarz. Die vordere Kammer ist von ungleicher Tiefe, im linsenhaltigen Teil der Pupille erscheint sie flacher. Die Iris schlottert am stärksten im aphakischen Teil der Pupille infolge einer ungleichmäßigen Wölbung der Linse. Bei solcher Dislokation besteht oft Myopie im linsenhaltigen, Hypermetropie im aphakischen Teil der Pupille. Dadurch kann monokulares Doppeltsehen, ja bei beiderseitiger Ektopie binokulares Vierfachsehen zu stande kommen.

Sie ist zum Unterschied von der Luxation fast immer doppelseitig, dabei ist die Linse meistens symmetrisch auf beiden Augen in derselben Richtung verschoben. Entweder sind die Linsen gerade nach oben, nach außen oben oder innen oben verschoben. Aber auch andere Richtungen und asymmetrische Verschiebungen kommen vor. Die Vererbung spielt bei ihr eine nicht unerhebliche Rolle. Die Linse kann bei der Ektopie lange Zeit, auch dauernd klar bleiben. Auf den Zusammenhang der Ektopie der Linse mit Ektopie der Pupille sei ebenfalls hingewiesen. Meistens erscheint die Pupille in entgegengesetzter Richtung verlagert als die Linse. In den meisten Fällen von Ektopie haben wir es nicht nötig, therapeutisch einzugreifen. Nur werden wir versuchen, diesen Kranken durch geeignete Gläser die beste Sehschärfe zu verschaffen. Erst wenn sich die Linse trüben sollte, oder infolge zunehmender Atrophie der Zonula ihren Ort verläßt, Sekundärglaukom veranlaßt, kommt die Extraktion in Betracht. Es kann kein Zufall sein, daß wir die Ektopie meistens nach oben antreffen. Anatomisch ist in solchen Fällen ein Persistieren der Arteria hyaloidea und ebenso ein Zurückbleiben von mesodermalen Gewebssträngen im Glaskörper nachgewiesen worden, die mit dem Verschluß der sekundären Augenspalte im Zusammenhange stehen. Wir stellen uns demgemäß mit *Heß* vor, daß derartige Stränge sowohl die Entwicklung der Zonula stören als auch die Linse nach oben drängen. Solche Stränge brauchen später nicht mehr aufgefunden zu werden, da sie sich wieder zurückbilden können. Wir wissen, daß sich die Verbindungen zwischen Linse und Ciliarkörper im vierten Monat bilden. Tatsächlich finden sich derartige Stränge meistens unten im Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte. Ja, es gibt Fälle von Ektopie der Linse, bei denen die Linse dicht am Sehnervenkopfe angetroffen wird, an den sie durch mesodermale Bindegewebsstränge, welche durch die Augenspalte ein-

gedrungen waren, fixiert gehalten wird. Differentialdiagnostisch muß noch darauf hingewiesen werden, daß man bei Linsenastigmatismus und Linsenmyopie auch an ganz geringe Grade von Ektopie der Linse denken soll, da dieselben leicht übersehen werden. Anderseits darf man nicht gleich bei jedem Sichtbarwerden des Linsenrandes im Pupillengebiet Ektopie diagnostizieren, weil auch bei Kolobom der Linse der Rand in gerader Linie gesehen werden kann.

38. Congenitale Anomalien der Linsenform.

Lenticonus anterior und posterior.

Lenticonus anterior und posterior.

Der Lenticonus ist dadurch gekennzeichnet, daß die Linse entweder in ihrer vorderen oder hinteren Oberfläche eine kugelförmige Gestalt besitzt. Die letztere Form ist häufiger. Bei Durchleuchtung ist die Linse an manchen Stellen klar, an anderen bestehen am hinteren Pol wirkliche Trübungen. Zwischen mittlerem und peripherem Pupillarteil bestehen dabei starke Refraktionsdifferenzen. Der Lenticonus posterior beruht auf Störungen in der Rückbildung der Arteria hyaloidea und Ruptur der hinteren Linsenkapsel.

Coloboma lentis.

Kolobom der Linse.

Das Kolobom der Linse besteht in einer sattelförmigen Einkerbung des unteren Linsenrandes. Es ist in mehr als 50% der Fälle mit anderen Anomalien vergesellschaftet, vor allem dem angeborenen Kolobom der Iris und Aderhaut. Solche Augen sehen an sich schon schlecht. Ist das Linsenkolobom allein vorhanden, so macht es meistens gar keine Sehstörung, wird nur zufällig entdeckt. Höchstens können größere Kolobome zu einem unregelmäßigen Linsenastigmatismus Veranlassung geben (Taf. XIII, Fig. 5).

IV.

Erkrankungen des Glaskörpers.

Aufbau und Zusammensetzung des Glaskörpers.

Anatomie des Glaskörpers.

Anatomisch und entwicklungsgeschichtlich ist der Glaskörper als ein ektodermales Gebilde anzusehen. Er besteht aus einem Gerüstwerk von feinen Fasern, die teils radiär, teils konzentrisch angeordnet sind. Von diesem Gerüstwerk können wir mit bloßem Auge nichts sehen. Nur an der Grenze zwischen Netzhaut und Glaskörper finden wir eine feine Grenzmembran, welche früher als die Membrana hyaloidea bezeichnet wurde. Neuere Untersuchungen haben aber ergeben, daß diese Grenzmembran zur Limitans interna der Retina zu rechnen ist. Denn das Glaskörpergerüst geht aus den Gliaelementen der Netzhaut hervor. Die ganze große übrige Masse des Glaskörpers besteht aus einer gallertartigen Masse, die vollkommen klar und durchsichtig ist. Bringt man den Glaskörper auf ein Filter, so bleibt nur eine minimale Menge der Gerüstsubstanz übrig, während die gesamte Flüssigkeit abfiltriert. Diese Glaskörperflüssigkeit hat eine ganz ähnliche Zusammensetzung wie das Kammerwasser. Ein Lymphgefäßsystem fehlt im Glaskörper vollkommen. Man hatte zwar früher angenommen, daß vom hinteren Pol der Linse nach der Papille hin ein Canalis hyaloideus auch noch nach Rückbildung der Arteria hyaloidea bestehen bleibe und als Lymphbahn diene. Das ist aber nicht richtig. Die Anteilnahme des Glaskörpers an der Wirkung der in den Körper eingeführten Arzneimittel ist eine sehr geringe.

39. Die wichtigsten Trübungen des Glaskörpers.

Der Glaskörper spielt bei den Erkrankungen des Auges mehr eine passive Rolle, er ist nur ein Behälter, der von den Wandungen des Bulbus und seinen umgebenden Membranen pathologische Produkte in Empfang nimmt.

Die Trübungen des Glaskörpers.

1. Mouches volantes im gesunden Auge.

Trübungen des Glaskörpers. 1. Mouches volantes im gesunden Auge.

Viele Menschen klagen darüber, daß beim Blick gegen den hellen Himmel oder auf weißes Papier kleine Trübungen im Auge herumfliegen oder auch vor dem Auge auftauchen, die mancherlei Gestalt haben. Dieselben erscheinen als perlschnurartige, aus runden Punkten zusammengesetzte Gebilde oder auch als unregelmäßige Schatten. Es handelt sich um die sog. Mouches volantes. Um zu entscheiden, ob die Trübungen dem Glaskörper angehören, fragen wir den Patienten, ob sich dieselben senken und auch dann noch bewegen, wenn er sein Auge stillhält. Würden dieselben durch Veränderungen in der Linse bedingt

sein, so dürften sie bei Ruhigstellung des Auges ihren Ort nicht verändern. Selbst mit dem Lupenspiegel sind wir meistens nicht im stande, so geringfügige Trübungen des Glaskörpers aufzufinden. Nur der Träger derselben bemerkt sie durch entoptische Wahrnehmung, indem die Trübungen auf der Netzhaut kleine Schatten werfen, welche wahrgenommen werden. Gerade das myopische Auge bemerkt diese Mouches volantes am deutlichsten und daher klagen die Kurzsichtigen am meisten über sie. Es handelt sich um Überbleibsel von embryonalen Zellen und Fasern. Auch wandernde Leukocyten können sich offenbar einmal längere Zeit im Glaskörper vereinzelt aufhalten. Diese Art von Mouches volantes ist aber vollkommen harmlos. Dieselben stören nur, wenn sie sich gerade im Bereich der Gesichtslinie befinden. Erwähnt sei auch die Trübung im Glaskörper bei Resten der Arteria hyaloidea.

2. *Glaskörpertrübungen bei hoher Myopie.*

2. Glaskörpertrübungen bei hoher Myopie.

Ganz anders zu beurteilen sind die Glaskörpertrübungen bei hoher Myopie. Im Zusammenhang mit der Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes bei der Myopie erleiden auch die hintersten Abschnitte des Glaskörpers eine Einbuße ihrer Konsistenz. Die gallertartige Masse sowohl wie die Glaskörperfasern werden infolge einer Ernährungsstörung flüssiger. Wir sprechen von Verflüssigung des Glaskörpers oder Synchysis. Infolge der Dehnung zerreißen wohl die Fasern teils mechanisch, teils lösen sie sich auf. Es entstehen Spalten in der Gallerte, die sich mit Flüssigkeit füllen, und in diesem verflüssigten Glaskörper schwimmen dann Trübungen umher, die wir mit dem Spiegel leicht sehen können. Dieselben haben die mannigfachsten Formen, Punkte, Klümpchen, Peitschenschnüre, Knäuel, Fäden etc. Dieselben werden bei Bewegungen des Auges hin und her geschleudert. Wir fordern den Kranken auf, einige schnelle Bewegungen der Augen auszuführen und dann das Auge ruhig zu halten. Dann senken sich die Trübungen langsam und ziehen durch unser Gesichtsfeld. Bei der Entstehung dieser Trübungen spielen die Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut im myopischen Auge eine große Rolle. Die Verflüssigung des Glaskörpers selbst kann wieder weitere Folgen nach sich ziehen: das Volumen der Glaskörpersubstanz kann sich verringern. Dann nimmt die Spannung des Auges ab. Wir haben daher bei erheblichen Glaskörpertrübungen immer auch den intraokularen Druck zu kontrollieren. Daß in einem solchen weichen Auge mit einem krankhaft veränderten Glaskörper sich Netzhautablösung einstellen kann, brauche ich nicht besonders hervorzuheben. Ferner sehen wir bei vielen Fällen von Verflüssigung des Glaskörpers, daß auch die Zonula erweicht und atrophisch wird. Die Linse fängt dann an zu schlottern, und es kann selbst eine vollständige Luxation derselben zu stande kommen.

3. *Synchysis scintillans.*

3. Synchysis scintillans.

Bei älteren Personen sieht man gelegentlich im Glaskörper eine große Zahl von goldglänzenden Flitterchen herumtanzen. Hält der Kranke das Auge still, so senken sich die Gebilde wie ein Goldregen zu

Boden. Dieser wunderbare Anblick ist durch zahllose Krystalle bedingt, welche das Licht stark reflektieren. Es handelt sich um Cholestearinkrystalle, um Tyrosin, Margarin etc. Die nähere Entstehung derselben und ihre Ausscheidungsbedingungen im Glaskörper sind noch unbekannt.

4. Entzündliche Glaskörpertrübungen:

4. Entzündliche Glaskörpertrübungen.

Bei Iritis;

Am wichtigsten sind die Glaskörpertrübungen bei Entzündungen der umgebenden Häute. Daß bei der Iridocyclitis die Exsudate auch in den Glaskörper abgesetzt werden, haben wir schon früher bei den Erkrankungen der Regenbogenhaut besprochen. Diese Glaskörpertrübungen bestehen aus zelligen und fibrinösen Exsudatbestandteilen, stammen in erster Linie aus dem Corpus ciliare, aber auch aus der Aderhaut und Netzhaut.

bei Chorioiditis.

Wir müssen daher bei Klagen über Glaskörpertrübungen oder bei Auffinden derselben das Augeninnere genau nach derartigen Erkrankungen absuchen. Nicht selten sind ganz peripher gelegene entzündliche Herde in der Aderhaut die Ursache für Trübungen des Glaskörpers.

Diese entzündlichen Glaskörpertrübungen können in den verschiedensten Abschnitten des Glaskörpers gelegen sein. Dieselben können auch je nach der Natur der intraokularen Erkrankung und ihrer Schwere verschieden ausgebildet sein. So kann der Glaskörper völlig wie mit einem feinsten Staub erfüllt erscheinen, in anderen Fällen sind die Exsudatbestandteile mehr flockig. Wieder in anderen Fällen können durch Verklebungen der Exsudate dichte Membranen entstehen, die wie Segel herunterhängen und das Sehvermögen erheblich beeinträchtigen. Sind die Trübungen sehr fein verteilt, so erscheint uns bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Augenhintergrund gleichmäßig verschleiert. Ein Phänomen wird immer wieder auffallen: Die Papille erscheint bei Trübungen des Glaskörpers röter als gewöhnlich, weil sie als heller Hintergrund hinter einem trüben Medium liegt. So erscheint uns ja beim nebligen Morgen die Sonne als ein roter Feuerball. Es ist dann manchmal nicht leicht zu entscheiden, ob eine Neuritis mitvorhanden ist. Sind die Glaskörpertrübungen noch dichter, so bekommt man aus der Pupille manchmal nur noch einen schwachrötlichen Schimmer, oder es ist jeder Einblick unmöglich.

Feine staubförmige Glaskörpertrübungen in der tellerförmigen Grube hinter der Linse können gelegentlich von Seiten des Auges als einziges Symptom für eine specifische Infektion sprechen. Sie sind vor allem mit dem Lupenspiegel zu sehen.

Da diese entzündlichen Glaskörpertrübungen Exsudate sind, so ist es verständlich, daß dieselben teils einer Resorption zugänglich sein können, teils sich aber auch bindegewebsartig organisieren können.

Therapie der entzündlichen Glaskörpertrübungen: Jod, Schwitzkur, Subconj. Kochsalzinjektionen.

Handelt es sich um erhebliche Exsudatmassen, so kommt es auch zu einer Wucherung von Blutgefäßen, die von den Gefäßen der Netzhaut ausgehen und in die Glaskörperexsudate hineinwuchern. Die meisten Arten dieser entzündlichen Glaskörpertrübungen setzen der Behandlung einen großen Widerstand entgegen. Das erklärt sich vor allem aus der Langsamkeit des intraokularen Stoffwechsels und ferner aus der Tat-

sache, daß die angewandten Arzneimittel nur in ungenügender Konzentration an Ort und Stelle zur Wirkung gelangen. Die üblichen Mittel zur Behandlung der Glaskörpertrübungen sind Jodkali oder die neueren Jodpräparate, Sajodin etc., ferner Quecksilber in Form von Einreibungen oder Pillen. Am Auge selber sind in der neueren Zeit die subconjunctivalen Einspritzungen 4%iger Kochsalzlösungen sehr beliebt geworden. Ferner versuchen wir in gegebenen Fällen Schwitzkuren mit Pilocarpin, Holztee, Natrium salicylicum, Aspirin oder Schwitzkorb. Außerdem werden noch vielfach Blutentziehungen an den Schläfen mit Heurteloup, Fußbäder etc. verordnet. Im allgemeinen sind die therapeutischen Erfolge bei Glaskörpertrübungen sehr dürftige.

5. Glaskörpertrübungen bei Cataracta incipiens.

5. Glaskörpertrübungen bei Cataracta incipiens.

Bei Fällen von beginnendem Altersstar sind häufig feine Glaskörpertrübungen zu finden.

6. Glaskörperblutungen.

6. Glaskörperblutungen: a) Verletzungen. b) Krankheiten des Auges. c) Allgemeinerkrankungen.

Abgesehen von Verletzungen finden wir Glaskörperblutungen im Verlaufe von Erkrankungen des Auges: hochgradiger Myopie, Chorioiditis, Netzhautaffektionen.

Ebenso muß der Befund von Glaskörperhämorrhagie auf Allgemeinerkrankungen aufmerksam machen: Chlorose, Anämien, auf Gefäßerkrankungen, Diabetes. Bei alten Leuten handelt es sich vielfach um Arteriosklerose mit den für sie charakteristischen Circulationsstörungen. Die Blutungen stammen entweder aus Netzhaut- oder Chorioidealgefäßen oder aus dem Corpus ciliare. In einigen Fällen ist die Perforationsstelle eines Netzhautgefäßes mit dem Spiegel direkt gesehen worden.

Rezidivierende Glaskörperblutung.

Rezidivierende Glaskörperblutung.

Ein eigenartiges Krankheitsbild ist ferner die rezidivierende Glaskörperblutung in sonst gesunden Augen. Meistens handelt es sich um junge Männer, bei denen in unregelmäßigen Intervallen aus den Gefäßen der Netzhaut Blutungen in den Glaskörper hinein erfolgen. Nicht selten treten diese intraokularen Hämorrhagien zusammen mit Nasenbluten auf. Das Wesen dieser rezidivierenden Glaskörperblutungen ist uns noch unbekannt. Ganz auffallend ist in solchen Fällen, wie schnell mitunter die Resorption einer derartigen Blutung erfolgen kann, während für gewöhnlich bei Glaskörperblutungen anderer Ätiologie bekanntermaßen die Aufsaugung eine trostlos langsame und unvollkommene ist. Rezidivieren die Glaskörperblutungen häufiger, so können sich dieselben aber auch organisieren. Es entstehen dann eigentümliche weißliche Massen, welche sich auch vascularisieren. Liegen diese Schwarten vor der Netzhaut, so kann das Bild der Retinitis proliferans zu stande kommen.

Ätiologisch handelt es sich bei der rezidivierenden Glaskörperblutung vielfach um Tuberkulose.

Präretinale Blutung.

Präretinale Blutung.

Es kann die Blutung auch zwischen Retina und Glaskörper liegen. Dieselbe bietet ein eigenartiges ophthalmoskopisches Bild: Eine große runde Blutblase von kreisförmiger Gestalt liegt vor der Maculagegend. Nach einiger Zeit senkt sich das Blut und die Hämorrhagie bekommt eine obere horizontale Begrenzung. Selten liegt die Blutscheibe vor der Papille. Bei der Behandlung der Glaskörperblutungen gelten dieselben Grundsätze wie bei den entzündlichen Glaskörpertrübungen: Ruhe, Regelung der Diät, Abführmittel, Schwitzkuren, Salvarsan bei luetischen Gefäßerkrankungen. Kleine Hämorrhagien können sich resorbieren, aber die Aufsaugung ist sehr träge. Im Verlaufe dieser Resorptionsvorgänge verfärbt sich nicht selten die Iris, eine blaue oder graue Iris wird grünlich. Auch Netzhautpigmentierungen können nach Glaskörperblutungen auftreten (Taf. XIV, Fig. 1).

Bei Verletzungen des Auges treffen wir nicht selten auch Fremdkörper, vor allem Metallsplitter im Glaskörper (vgl. Verletzungen des Auges).

7. Parasiten im Glaskörper.

7. Parasiten im Glaskörper.

Endlich kommen im Glaskörper gelegentlich Parasiten vor. Hierher gehört der Cysticercus, die Finne der Taenia solium. Dank der hygienischen Maßnahmen der Fleischbeschau ist der Glaskörpercysticercus jetzt seltener geworden. Aus den Gefäßen der Aderhaut oder Netzhaut können die Cysticerken in den Glaskörper eindringen. Hier werden sie nach und nach durch Bindegewebe eingekapselt und führen infolge der Schrumpfung und Reizung zu schweren Schädigungen. In neuerer Zeit gewinnen ferner die Filarien ein größeres Interesse, von denen unsere Landsleute in den Kolonien befallen werden. Auch diese Parasiten können in den Glaskörper eindringen und hier zu schweren intraokularen Entzündungen Veranlassung geben.

V.

Krankheiten des Sehnerven.

40. Neuritis optica.

Anatomie des normalen Sehnerven.

Anatomie des normalen Sehnerven.

Wir unterscheiden am Sehnerven den Nervenstamm und seine drei Scheiden. Die Sehnervenscheiden sind direkte Fortsetzungen der drei Gehirnhäute, Duralscheide, Arachnoidealscheide und Pialscheide. Die feste, sehnige Duralscheide tritt an den Sehnerven vor seinem Durchtritt durch das Foramen opticum heran, in dem Canalis opticus bildet sie zugleich das Periost der Knochen. Von da ab liegt sie dem Sehnerven nur lose an. Auf der Innenseite der Duralscheide finden wir die zarte Arachnoidealscheide, ein zartes Häutchen, und die dritte Scheide, die Pialscheide, liegt dem Sehnerven wieder fest an. Der Raum zwischen Dural- und Pialscheide heißt der intervaginale Raum, er ist ein Lymphraum, welcher mit dem Subduralraum des Gehirns kommuniziert. Die Bedeutung desselben lernen wir aus der Stauungspapille schätzen. Er endet blindsackartig in der Sclera und wir können in ihm wieder einen subduralen und subarachnoidealen Raum unterscheiden, die durch die Arachnoidea allerdings nur unvollständig getrennt werden. Denn von der Dura aus zieht durch diesen Raum hindurch bindegewebiges Gerüstwerk mit Gefäßen von der Pialscheide. An Querschnitten des Opticus können wir zunächst ein bindegewebiges Septenwerk erkennen. Diese Septen stammen von der Pialscheide, sie bestehen aus Bindegewebe mit länglichen Zellkernen und enthalten Gefäße. Diese Gefäße sind einmal die Centralgefäße des Opticus, welche zur Netzhaut verlaufen, und zweitens kleinere Gefäße, welche sich im Sehnervenstamme selber verbreiten. Innerhalb der Septen liegen die Nervenbündel mit der Neuroglia. Die einzelnen Nervenbündel wieder bestehen aus den feinen Nervenfasern, Achsencylindern, welche von zarten Myelinscheiden umgeben sind. Auf dem nach *Weigert* gefärbten Längsschnitt durch den normalen Sehnerven fällt auf, daß die schwarzgefärbten Markscheiden der Sehnervenfasern an der Lamina cribrosa aufhören. Im Augeninnern sind die Sehnervenfasern unter normalen Verhältnissen marklos. Bemerkenswert ist noch, daß den Fasern die *Schwann*sche Scheide fehlt, daß auf das Mark gleich die umhüllende zarte Neuroglia folgt. Im einzelnen finden wir dünnere und dickere Nervenfasern. Die feinen Fasern sollen die eigentlichen Sehfasern repräsentieren, während man die dicken Fasern als Pupillarfasern auffaßt (Taf. XIV, Fig. 2).

Nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa weichen die Sehnervenfasern in der Papille trichterförmig auseinander. Diesem Gefäßtrichter entspricht im ophthalmoskopischen Bild das hellere Centrum in der Sehnervenscheide, die sog. physiologische Exkavation. Dieselbe sieht deshalb so hell aus, weil infolge des Auseinanderweichens das weißlich glänzende Bindegewebe der Lamina cribrosa deutlich durchschimmert (Taf. XIV, Fig. 3).

In der Orbita wird der Sehnerv zunächst durch Gefäße der Pialscheide versorgt. Seine Hauptgefäße sind aber die Arteria und Vena centralis. Die Arterie tritt ungefähr 15 *mm* vom Bulbus entfernt in den Sehnerven ein, sie kommt aus der Arteria ophthalmica. Innerhalb der Lamina cribrosa existieren Anastomosen zwischen den hinteren kurzen Ciliararterien und den Centralgefäßen. Dieselben bilden den *Zinn*schen oder den *Haller*schen Gefäßkranz. Aus demselben können

selbständige Gefäße als cilioretinale Gefäße in der Papille auftauchen und für die Ernährung gewisser Netzhautbezirke von Bedeutung werden. Die Centralvene verläßt den Sehnervenstamm etwas näher am Bulbus als die Arterie eintritt, u. zw. meistens im unteren äußeren Quadranten. Sie mündet gewöhnlich in die Vena ophthalmica oder auch direkt in den Sinus cavernosus.

Ophthalmoskopisches Bild der Neuritis optica.

Ophthalmoskopisches Bild.

Abnorme Rötung der Papille mit düsterem Farbenton, starke Schlängelung und Erweiterung der Venen infolge Hyperämie (Dieser Farbenton fehlt bei der Pseudoneuritis) (Taf. XIV, Fig. 4).

Trübung des Gewebes im Sehnervenkopf und der umgebenden Partie der Retina infolge der serösen Durchtränkung. Infolgedessen sind die Grenzen der Papille verwaschen, die Lamina cribrosa und tiefer gelegenen Windungen der Netzhautgefäße verschleiert. Schwellung der Papille infolge der Durchtränkung und Infiltration, Auflockerung der Sehnervenfaserschicht

Neuritische Atrophie.

Jede länger bestehende Neuritis führt zum ophthalmoskopischen Bild der neuritischen Atrophie: Die Papille erhält einen grauen Farbenton, ein gewisser Grad von Schwellung und Verwaschenheit der Grenzen bleibt bestehen. Auch die Venen behalten ihre Schlängelung und an den Gefäßen finden sich häufig Wandverdickungen.

Ätiologie der Neuritis optica.

Ätiologie.

Für das Verständnis des Krankheitsbildes der Neuritis optica ist die Tatsache von fundamentaler Bedeutung, daß der Sehnerv nichts weiter ist als ein ausgestülpter oder weit vorgeschobener Teil der weißen Hirnsubstanz, daß die Entzündung des Sehnerven ferner aus einer Entzündung der ihn umgebenden Häute, der Meningen, hervorgeht, die den bindegewebigen Septen folgend leicht in den Sehnervenstamm eindringt und sich in ihm verbreitet. Auf Grund dieser Tatsache wird der Arzt stets daran zu denken haben, daß viele Erkrankungen des Gehirns selber, ferner Krankheiten, welche ihrerseits das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, ferner Erkrankungen in der Umgebung des Opticus auf dem Wege der ihn umgebenden Häute den Sehnerven in Entzündungszustand versetzen können. Umgekehrt wird die zuerst am Opticus gesehene Entzündung uns veranlassen, sofort nach solchen Erkrankungen zu forschen.

Als wichtigste Ursachen kommen in Betracht:

Für einseitige Neuritis:

Bei zentralem Skotom (ophthalmoskopisches Bild nur Teilerscheinung einer retrobulbären axialen Neuritis) gelegentlich Tuberkulose, häufiger multiple Sklerose (Frühsymptom), Lues, Bleiintoxikation, Diabetes, chronische Nephritis.

Fieberhafte Erkrankungen: Meningitis, Typhus, Pneumonie, Malaria, Febris recurrens. Nebenhöhlenerkrankungen des Auges.

Bei doppelseitiger Neuritis: vor allem Albuminurien, Anomalien der Blutmischung (Anämie, Chlorose, Blutverluste). Sämtliche Infektionskrankheiten: an ihrer Spitze wieder Lues. Von den Intoxikationen vor allem Blei.

In sehr seltenen Fällen kommt schließlich noch eine auf hereditärer Grundlage beruhende Neuritis optica in Betracht, deren Ursachen noch wenig bekannt sind. Diese Erkrankung äußert sich meistens darin, daß ganz akut bei den Mitgliedern solcher Familien Sehstörungen unter der Form des centralen Skotoms auftreten. Beide Augen können zu gleicher Zeit erkranken, es kann aber auch ein verschieden langes Intervall zwischen der Affektion der beiden Augen vorhanden sein. Weiter ist charakteristisch, daß die Erkrankung erst um die Pubertätszeit herum zum Ausbruch kommt und es ist auffallend, daß bei diesen Fällen mehr als 80% auf die männlichen Mitglieder der Familie kommen. Ophthalmoskopisch besteht zunächst eine Hyperämie und leichte Trübung der Papille, allmählich blaßt die Sehnervenscheibe ab und in der Regel ist entsprechend der Art der Sehstörung die temporale Hälfte blasser als die nasale. Meistens aber bleibt das periphere Sehen mehr oder weniger erhalten. *Hereditäre Form der Neuritis optica.*

Gang der Untersuchung daher:

Wassermann-Reaktion, interne, rhinologische und neurologische Untersuchung, eventuell Lumbalpunktion.

Allgemeinbehandlung nach dem Grundleiden.

Differentialdiagnose.

Es gibt eine sog. Pseudoneuritis. Bei Hypermetropie und Astigmatismus können die Grenzen der Papille unscharf erscheinen, und der Sehnervenkopf kann gerötet aussehen. Und sind dabei die Venen etwas geschlängelt, so kann in der Tat der Gedanke an eine Neuritis auftauchen. Es fehlt dabei aber eine Trübung des Papillengewebes. Auch wird eine genauere Funktionsprüfung und die Beobachtung schließlich zur richtigen Diagnose führen. *Pseudoneuritis.*

41. Retrobulbäre Neuritis (centrales Skotom, Erkrankung des papillo-makulären Sehnervenbündels).

Im Gegensatz zur Neuritis optica, bei welcher ophthalmoskopisch die ganze Papille gerötet und geschwollen ist und die dadurch zu stande kommt, daß die Entzündung von den umgebenden Häuten in den Sehnervenstamm hineinkriecht, gibt es eine ganze Reihe von Krankheiten, bei welchen nur ein bestimmter Strang im Sehnervenstamm in elektiver Weise erkrankt. Dieser Strang ist das wichtige papillomakuläre Sehnervenbündel. Dieses Sehnervenbündel liegt in der Nähe des Foramen opticum und im oberen Teil des orbitalen Sehnervenstückes axial inmitten des Sehnervenstammes um die centralen Gefäße herum. Da der Sehnerv sich aber während seines Verlaufes in der Orbita etwas um seine Achse zusammendreht, so liegt das papillomakuläre Bündel dicht hinter dem Auge mehr temporalwärts und nimmt beim Eintritt des Sehnerven in das Auge die temporale Hälfte der Papille ein. Diese Fasern sind deshalb so bedeutungsvoll, weil sie die Macula versorgen und unser centrales Sehen vermitteln. *Retrobulbäre Neuritis.*

Ist dieses Bündel erkrankt, sei es durch eine interstitielle Neuritis, sei es durch eine fleckförmige Degeneration, sei es durch eine specifische Giftwirkung gerade auf die Achsencylinder dieser Fasern, so treten ganz charakteristische Sehstörungen auf, durch die der Arzt auf diese sog. retrobulbäre Neuritis aufmerksam werden muß. *Sehstörungen.*

Wenn der Kranke angibt, daß er zwar ein freies Gesichtsfeld besitzt, alles sonst sieht, aber doch auffallend undeutlich gerade das, was er ansehen will, wenn er von einer großen Figur, Zahl, Buchstaben immer nur einen Teil erkennt, wenn er weiter angibt, daß er abends bei erweiterter Pupille anscheinend deutlicher sähe (Nyctalopie), so muß der Verdacht auf centrales Skotom, auf retrobulbäre Neuritis entstehen. Dann hat die Prüfung auf centrales Farbenskotom zu geschehen, denn typischerweise beginnt die Krankheit mit einem relativen centralen Farbenskotom für Grün und Rot:

Nyctalopie.

Centrales Skotom.

Der Kranke fixiert mit einem Auge unser Auge, vor dem ein kleines farbiges Objekt zunächst verdeckt gehalten wird, beim Fortnehmen des Fingers erkennt der Kranke die Farbe nicht oder die grüne und rote Farbe erscheint dunkler, schmutziggrau, oder die centrale Farbenempfindung ist völlig erloschen, während beim Herumführen der Farbe im Kreise von den peripheren Teilen der Netzhaut die Farbe noch richtig erkannt wird. Zunächst entsteht ein kleiner centraler Defekt für Grün und Rot, es erfolgt eine Verbreiterung des blinden Flecks, das Skotom hat eine eiförmige Gestalt. Schließlich geht auch die centrale Empfindung für Blau und Gelb verloren, und das Skotom wird absolut.

Bei einer derartigen Farbensinnstörung handelt es sich entweder um Erkrankungen der Macula (Blutungen, Chorioretinitis centralis) oder um retrobulbäre Neuritis.

Ophthalmoskopisches Bild der Neuritis retrobulbaris.

Ophthalmoskopisches Bild.

Trotz hochgradiger centraler Sehstörung kann anfangs der ophthalmoskopische Befund völlig negativ sein, da der Erkrankungsherd häufig eine Strecke weit hinter dem Bulbus im Sehnerven sitzt, oder die Papille ist nur etwas verschleiert. Nach einiger Zeit aber und in ausgesprochenen Fällen ist die temporale Hälfte der Papille vollkommen weiß verfärbt, während die nasale Hälfte ihre normale rötliche Farbe behalten hat (temporale Abblassung, partielle Atrophie).

Temporale Abblassung der Papille

Prognose.

Die Prognose des centralen Skotoms ist sehr verschieden. Die Krankheit kann wieder ausheilen, vielfach aber — je nach dem Grundleiden — bleiben centrale Gesichtsfeldstörungen zurück. Es mag ein Trost sein, daß das periphere Sehen mehr oder weniger erhalten bleibt, aber auch Ausgang in völlige Atrophie ist möglich.

Ätiologie.

Ätiologie.

Ätiologie bei einseitiger temporaler Abblassung, die viel seltener ist als die doppelseitige.

Der sog. Rheumatismus: Plötzliche Sehstörungen nach Erkältungen. Dabei ist sofort nach Nebenhöhlenerkrankungen des Auges zu fahnden. Die Haupterkrankung der Nebenhöhle kann dabei auf der einen Seite sitzen, während das Auge der anderen Seite betroffen ist.

Syphilis. Vor allem aber multiple Sklerose: Die Störung der optischen Leitungsbahn können jahrelang dem Hervortreten der übrigen neurologischen Symptome bei multipler Sklerose vorausgehen. Selten sind andere Infektionen und Intoxikationen, die häufiger eine doppelseitige Abblassung herbeiführen.

Ätiologie bei doppelseitiger Abblassung.

Alkohol- und Tabakmißbrauch: Bild der chronisch verlaufenden Sehnervenschädigung.

Methylalkohol: bedingt meist akute und schwere Sehstörungen, die oft zur Erblindung führen.

Diabetes: Oft größere Differenzen zwischen beiden Augen.

Andere Intoxikationen als Ursache der doppelseitigen temporalen Abblassung sind seltener: Chronische Bleivergiftung, Schwefelkohlenstoffvergiftung bei Arbeitern in Gummifabriken. Arsenpräparate, Stramonium.

Dagegen kommt wieder vor allem in Betracht: Multiple Sklerose! Meist schwere Prozesse, oft mit dem Bild der totalen Atrophie, bedingt die Myelitis.

Es gibt auch eine ganz akut einsetzende retrobulbäre Neuritis, die in einigen Stunden und Tagen zur Erblindung führt, bis ganz allmählich periphere Lichtempfindung und auch eine gewisse Besserung des centralen Sehens wiederkehren. Sie wird häufig durch dumpfe Schmerzen im Kopf und hinter dem Auge eingeleitet. Diese Krankheit kann ebenfalls ein Frühsymptom der disseminierten Sklerose sein — viele Fälle von centralem Skotom bleiben trotz sorgfältigster Untersuchung ätiologisch unaufgeklärt.

Gang der Untersuchung: *Wassermann*-Reaktion, Lumbalpunktion, interne, rhinologische und neurologische Untersuchung.

Behandlung nach dem Grundleiden.

42. Stauungspapille.

Ophthalmoskopisches Bild.

Ophthalmoskopisches Bild der Stauungspapille:

Pilzförmig ragt bei der Stauungspapille der Sehnervenkopf in den Glaskörper hinein: Die Papille ist stark geschwollen und sieht außerdem graurot aus. Die dritte Erscheinung ist eine eigentümliche glasige Trübung des Papillengewebes, dieselbe reicht noch etwas in die umgebende Netzhaut hinein. Dadurch sind die Grenzen der Papille verwaschen. Im aufrechten Bild ist auch auf der Papille noch eine graue Streifung zu erkennen, dieselbe entspricht dem Verlauf der aufgequollenen und durch das Ödem auseinandergedrängten Sehnervenfasern. Die vierte Haupterscheinung der Stauungspapille bezieht sich auf das Verhalten der Gefäße. Zunächst ist infolge der Schwellung des Gefäßtrichters die physiologische Exkavation verschwunden. Während die Arterien verengt erscheinen, sind die Venen auffallend verbreitert, sehen dunkelrot aus und sind stark geschlängelt. Ganze Teilstrecken der Venen sind in dem getrübten Gewebe verschwunden, an anderen Stellen kommen sie wieder zum Vorschein. Der Verlauf erscheint also streckenweise unterbrochen, in Wirklichkeit werden diese Gefäße nur durch das aufgequollene und getrübte Gewebe bedeckt. Dort, wo die Gefäße in die Netzhaut übergehen sollten, sieht man sie in starken Bögen an dem Hange der prominenten Papille herunterklettern. Nicht selten finden sich zwischen der streifigen Trübung des Papillengewebes auch kleine Blutungen, die in der Nachbarschaft der Gefäße liegen. In anderen Fällen von Stauungspapille trifft man außer den Hämorrhagien noch weiße Streifen oder weiße Plaques, welche vor allem durch varikös entartete Nervenfasern gebildet werden. Selbst ein der Retinitis albumi-

Schwellung, graurote Verfärbung. Verwaschenheit der Grenzen

Schlängelung der Venen.

Blutungen.

Weiße Plaques.

nurica ähnliches Bild mit der Sternfigur der Macula kann bei der Stauungspapille vorkommen (Taf. XIV, Fig. 5 u. 6).

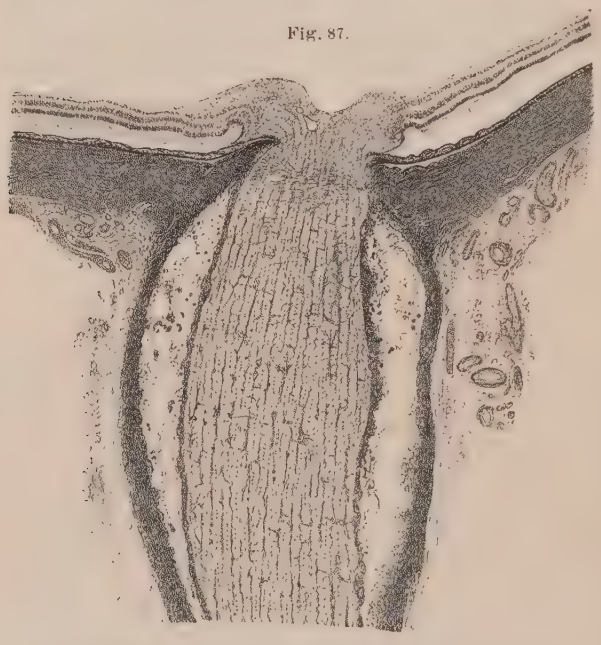
Die Höhe der Stauungspapille kann im aufrechten Bild gemessen werden: Ungefähr 3 D. Refraktionsdifferenz entsprechen 1 *mm* Niveauunterschied. Besteht die Stauungspapille längere Zeit, so machen sich die Zeichen der neuritischen Atrophie bemerkbar: graue Verfärbung bei Verwaschenheit der Zeichnung!

Zustandekommen der Stauungspapille.

Entstehung der Stauungspapille.

Die Entstehung der Stauungspapille ist auch heute noch nicht völlig aufgeklärt. Zwei Anschauungen stehen sich gegenüber: Die *Schmidt-Manns*sche, auf rein mechanische Faktoren Wert legende Lymphtransporttheorie und die *Leber*sche Entzündungstheorie. Auf Grund der anatomischen Tatsache, daß der Intervaginalraum des Opticus mit dem Subduralraum, bzw. Subarachnoidealraum des Gehirns in Kommunikation steht, vertritt die erste Hypothese — allerdings unter mancherlei im Laufe der Zeit von Nachuntersuchern gemachten Modifikationen — die Vorstellung, daß bei einer Steigerung des intrakraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in vermehrter Weise in den Lymphraum der Opticusscheide gedrängt wird und ein Ödem der Papille zur Folge hat. Diese Hypothese erklärt den hohen Grad der Schwellung, die konvexe Ausbiegung der Lamina cribrosa und die klinische Tatsache, daß nach der Druckherabsetzung im Schädelraum durch Trepanation die Stauungspapille in vielen Fällen rasch zurückgehen kann. Sie wird gestützt durch die Tatsache, daß der Intervaginalraum des Opticus bei Stauungspapille häufig ampullenförmig erweitert angetroffen wird.

Fig. 87.



Stauungspapille mit ampullenförmiger Erweiterung des Intervaginalraumes.

Die Entzündungstheorie *Lebers* geht von der Tatsache aus, daß es sich in vielen Fällen anatomisch bei der Stauungspapille nicht bloß um eine Stauung handelt, sondern daß auch deutliche entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, sie vertritt ferner die Annahme, daß Hirntumoren entzündlich wirkende Stoffumsatzprodukte liefern, welche die Papillitis veranlassen sollen. Diese Hypothese erklärt die Tatsache, daß bei einer größeren Zahl von Fällen der Hydrops des Sehnervenscheidenraumes fehlen kann, daß ferner auch nach der Trepanation des Schädels die Stauungspapille nicht immer prompt zurückgeht. Aber sie ist wieder nicht geeignet, die Fälle — z. B. bei extraduralen Tumoren — zu erklären, bei welchen alle entzündlichen Erscheinungen bei der Stauungspapille anatomisch vermißt wurden.

Fig. 1. Präretinale Blutung.

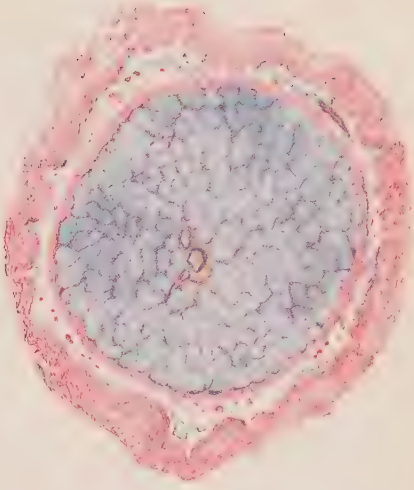


Fig. 2. Querschnitt durch normalen Sehnerven.

Fig. 3. Normaler Augenhintergrund.

Fig. 4. Neuritis optica syphilitica.

Fig. 5. Stauungspapille.

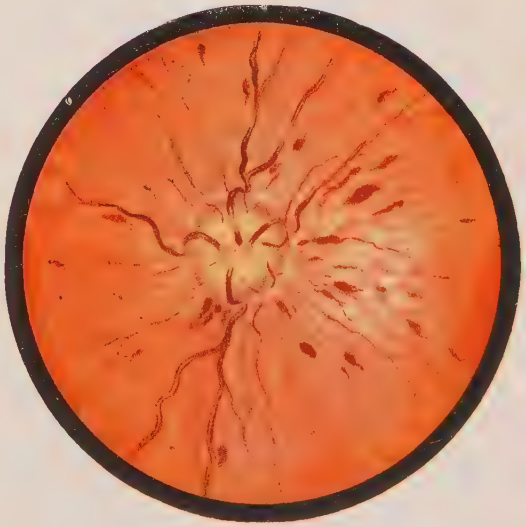


Fig. 6. Stauungspapille bei Hirntumor mit starken Blutungen.

Diagnostische Bedeutung der Stauungspapille.

Diagnostische Bedeutung der Stauungspapille.

Bei dauernd einseitiger Stauungspapille zunächst der Gedanke an orbitale Erkrankungen: Abscess, Tumor, Gumma, Cysticercus. Seltener Nephritis, Blutanomalien, Lues cerebri, Tuberkulose, Hirntumor, Hirnabsceß.

Bei doppelseitiger Stauungspapille beruht die überaus große diagnostische Bedeutung darauf, daß wir auf das Vorhandensein einer cerebralen Erkrankung aufmerksam gemacht werden, u. zw. werden 70—80% der doppelseitigen Stauungspapille durch Hirntumor bedingt, 10% durch Lues cerebri, 5% durch Tuberkulose (besonders bei Kindern), Hirnabscesse 3—4%, ebensoviel durch Hydrocephalus.

Seltenere Ursachen: Meningitis, Turmschädel, Lues, Sinus-Thrombose, Blutungen an der Schädelbasis, Anämie, Nephritis, Pachymeningitis und eine Reihe von Infektionskrankheiten. Freilich handelt es sich bei diesen Krankheiten mehr um das Bild der Neuritis.

Es kann nicht oft genug betont werden, daß bei jedem Verdacht auf eine cerebrale Erkrankung der Augenhintergrund untersucht werden soll! Denn es können an der Papille schon schwere Veränderungen bestehen, ohne daß sich dieselben in Sehstörungen verraten. Nur periodische Obscurationen, Flimmern, Ermüden der Augen können die Erkrankung andeuten. In anderen Fällen von Stauungspapille sind die Sehstörungen beträchtlich.

Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Ophthalmologen und Neurologen gehen 90% sämtlicher intrakranieller Tumoren mit einer Stauungspapille einher. Auf die Art des Tumors kommt es dabei nicht an, es können Tumoren der Knochen, der Hirnhäute, der Hirnsubstanz, es können Sarkome, Gliome, Carcinome, Gummata, Tuberkel, Aneurysmen, Cysticerken eine Stauungspapille bedingen. Auch auf die Größe des Tumors kommt es dabei nicht an. Selbst kleinste Tumoren, beispielsweise im Kleinhirn, können eine hochgradige Stauungspapille zur Folge haben.

Prognose der Stauungspapille ist immer sehr ernst. Aber Lues cerebri specifisch beeinflußbar, auch tuberkulöse Erkrankungen in manchen Fällen. Verhältnismäßig gutartig ist auch die postoperative Stauungspapille nach Eröffnung otitischer Prozesse.

Selbst Tumoren können auf Quecksilber und Jod reagieren und Schrumpfungsvorgänge aufweisen.

Gang der Untersuchung: Sehschärfe, Gesichtsfeld. Röntgenaufnahme des Kopfes. Urinuntersuchung (an Nephritis denken). Blutuntersuchung nach *Wassermann* (Lues). Blutbild: Chlorose, Anämie. Interne rhinologische und neurologische Untersuchung.

Therapie der Stauungspapille.

Therapie bei Stauungspapille.

Die Therapie soll sich, wenn möglich, gegen das Grundleiden richten. Genaueste neurologische Untersuchung und Beobachtung und Begutachtung durch den Chirurgen sollte in jedem Falle angeordnet

werden. Bei syphilitischer Ätiologie (Gumma) eine energische specifische Therapie. Radikaloperation, wenn die Lokaldiagnose des Hirntumors gesichert ist und eine Entfernung der Geschwulst, Beseitigung eines Hirnabscesses technisch möglich ist. Reagiert aber der Tumor nicht auf antiluetische Mittel, kann die Syphilis ausgeschlossen werden und ist auch eine Lokaldiagnose nicht möglich, so tritt die Augenheilkunde dafür ein, daß dem Kranken wenigstens das Sehvermögen usque ad finem erhalten bleibt. Diesem Zweck dienen chirurgische Eingriffe: Palliativtrepanation des Schädels oder der Balkenstich (Herstellung einer offenen Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem subduralen Raum). Dann darf mit der Operation aber auch nicht zu lange gewartet werden, weil die Stauungspapille sonst in Atrophie übergeht.

Palliativtrepanation (Balkenstich).

Auch bei Stauungspapille nach Hydrocephalus, chronischer Meningitis. Herabsetzung des Hirndruckes durch Lumbalpunktion, Trepanation.

43. Einfache Opticusatrophie.

Vier Formen der Opticusatrophie:

Bei ausgesprochener atrophischer Verfärbung der ganzen Papille treffen wir im ophthalmoskopischen Bild in praxi am häufigsten vier Formen von Sehnervenatrophie an:

1. Einfache Atrophie.
1. Die einfache Atrophie: am häufigsten bei Tabes.

2. Neuritische Atrophie.
2. Die neuritische Atrophie: nach Neuritis und Stauungspapille.

3. Retinale Atrophie.
3. Die retinale, sog. gelbe Atrophie: Bei Retinitis pigmentosa, hereditärer luetischer Chorioiditis.

4. Glaukomatöse Atrophie.
4. Die glaukomatöse Atrophie.

Die wichtigsten Unterschiede.

Unterschiede.

Einfache Atrophie: Papille flach, Farbe weiß, Grenzen scharf, an den Gefäßen vielfach nichts Besonderes (Taf. XV, Fig. 1).

Neuritische Atrophie: Papille geschwollen, Farbe grau, Grenzen verwaschen, Venen geschlängelt.

Retinale Atrophie: Papille flach, Farbe auffallend gelblich, Grenzen leicht verwaschen, Arterien hochgradig verengt, fast unsichtbar, dazu im Augenhintergrund knochenkörperchenähnliche, feine Pigmentierung der Netzhaut (Taf. XV, Fig. 2).

Glaukomatöse Atrophie: Papille tief ausgehöhlt, Farbe weiß, weißgrau, Grenzen scharf, Gefäße nach der nasalen Seite verdrängt, am Rande abgeknickt (Taf. XV, Fig. 3).

Einfache Opticusatrophie.

Einfache Opticusatrophie. Ophthalmoskopisches Bild.

Ophthalmoskopisches Bild: Zunächst erscheint im umgekehrten Bild die Papille leuchtend weiß, grünlich oder bläulich weiß. Dabei sind die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa deutlich sichtbar. Aber auch im aufrechten Bild untersuchen! Denn manchmal erscheint der Sehnerv im umgekehrten Bild ziemlich weiß, während wir im aufrechten Bild noch eine rötliche Farbe erkennen. 2. Die Sehnervenscheibe ist bei der

Fig. 1. Opticusatrophie bei Tabes. Ophthalmoskopisches Bild.

Fig. 2. Sog. gelbe Atrophie bei Retinitis pigmentosa.

Fig. 3. Glaukomatöse Atrophie (Exkavation) im ophthalmoskopischen Bild.

Fig. 4. Opticusatrophie bei Tabes, anatomisch.

genuinen Atrophie scharf begrenzt, zum Unterschied von der neuritischen Atrophie. 3. Bei ausgebildeter Atrophie eine totale, aber flache, bis an den Rand heranreichende atrophische Exkavation, so daß die Gefäße beim Übertritt in die Netzhaut nicht abgeknickt sind, sondern nur in sanftem Bogen über den Rand der Papille herübertreten. Die Exkavation ist total, weil die Sehnervenfasern durch Atrophie zu grunde gegangen sind, aber flach, weil die Lamina cribrosa an ihrer Stelle bleibt und nicht wie beim Glaukom ausgebuchtet und zurückgedrängt ist.

Anatomisch erscheint der ganze Sehnerv bei der Atrophie verdünnt und, wenn wir Gelegenheit haben, denselben frisch zu sehen, grau und glasig. An Querschnittspräparaten sind die Bindegewebsbalken verdickt, ihre Kerne erscheinen vermehrt. In den Maschenräumen der Septen fehlen aber die Nervenfasern. Statt derselben treffen wir ein feinfaseriges Gewebe: Die Nervenfasern sind zu feinen, marklosen Fibrillen degeneriert. Die Masse enthält vielfach Myelintropfen (Taf. XV, Fig, 4).

Subjektive Symptome:

Hochgradige Sehstörungen: Sinken der centralen Sehschärfe, Einengungen des Gesichtsfeldes, Störungen des Farbensinnes, zuletzt Amaurose. Der Verlauf ist in der Regel bei einer einfachen progressiven Opticusatrophie folgender: Die Sehschärfe nimmt allmählich ab. Untersucht man das Gesichtsfeld im Beginn der Erkrankung, so macht sich zunächst eine Verbreiterung der farbenblinden Zone bemerkbar, vor allem werden die Grenzen für die Grünempfindung eingeschränkt. Allmählich werden auch die Grenzen für die Weißempfindung enger, und zuletzt tritt unter zunehmendem Sinken der Sehschärfe Amaurose ein. Meistens dauert es bis zu diesem Endstadium Jahre lang.

Verlauf: Sinken der Sehschärfe. Einengung der Gesichtsfelder.

Ursachen: Die einfache progressive Optikusatrophie ist in erster Linie eine Teilerscheinung von Erkrankungen des centralen Nervensystems.

In rund 50% der Fälle ist sie das Symptom einer Tabes, Paralyse oder Lues cerebrospinalis. In erster Reihe steht die Tabes.

Die tabische Opticusatrophie wurde bisher als metasyphilitische Intoxikation der Sehnervenfasern, als ein rein degenerativer Prozeß, als eine Systemerkrankung aufgefaßt. Die Atrophie sollte in den Ganglienzellen der Retina beginnen und aufsteigend weiter schreiten. *Stargardt* hat aber nachgewiesen, daß es sich um keine Systemerkrankung, um keinen rein degenerativen Prozeß handelt. Es finden sich vielmehr in allen solchen Fällen ausgesprochene entzündliche Veränderungen im Chiasma und an den intrakraniellen Sehnerven, genau wie bei der Paralyse und Tabes im Rückenmark und den hinteren Wurzeln. Es liegt demnach keine Systemerkrankung vor, da gleichzeitig benachbarte Hirnteile mit erkrankt sind. Die tabische Opticusatrophie ist eine ausgesprochene descendierende Atrophie.

Nach Feststellung der Atrophie ist daher sofort zu ermitteln, ob sich neben der einfachen Opticusatrophie nicht noch ein oder das andere ausgesprochene tabische Symptom auffinden läßt. Als solche kommen in Betracht: Pupillenstarre, Fehlen des Patellarreflexes, Augenmuskellähmung, motorische oder sensible Störungen, Crises gastriques, Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen in den Extremitäten, Parästhesien etc.

Ätiologie der einfachen Sehnervenatrophie: Tabes 40%.

Andere Ursachen: Familiäre Idiotie (Retinalveränderungen!).

Alle Kontinuitalstörungen durch Druck auf die Opticusbahn: Einseitige, doppelseitige, median (Hypophisis!) gelegene Tumoren. Alle entzündlichen Veränderungen, retrobulbär, intraorbital, intracanaliculär, basilär, wenn die Entzündung nicht bis zur Papille reicht, sondern nur die absteigende Atrophie sichtbar wird: Periostitis mit Druck auf den Opticus, Meningitis basilaris, vor allem Lues in der Chiasmagegend, Hydrocephalus, Hypophysen- und Basistumoren.

Ungenügende Ernährung des Opticus: Arteriosklerose. Abblassung mit gelegentlichen Wandverdickungen der Gefäße, peripapilläre Atrophie des Pigmentepithels und der Chorioidea (Halo senilis).

Autointoxikationen: in der Gravität, Puerperium, Lactation. Carcinomcachexie, Blutverluste.

Vergiftungen: Atoxyl, Methylalkohol, Arsacetin, Optochin.

Ausgang einer Stauungspapille bei Turmschädel selbst in das Bild der einfachen Atrophie, ebenso nach Konvexitätsencephalitis in der Kindheit.

In seltenen Fällen auch bei multipler Sklerose das Bild der totalen einfachen Opticusatrophie.

Gang der Untersuchung: Sehschärfe, Gesichtsfeld, Röntgenaufnahme (Sella turtica bei Hypophysentumor!), *Wassermann*-Reaktion, Lumbalpunktion, interne, rhinologische und neurologische Untersuchung.

Therapie.

Therapie. Im ganzen völlig machtlos. Schonung der Augen. Bei Tabes vorsichtige specifische Kur, Salvarsan, Jod, aber Aussetzen des Quecksilbers, sobald die Sehschärfe nur etwas sinkt.

Bei Hypophysentumor Röntgenbestrahlung.

VI.

Krankheiten der Netzhaut.

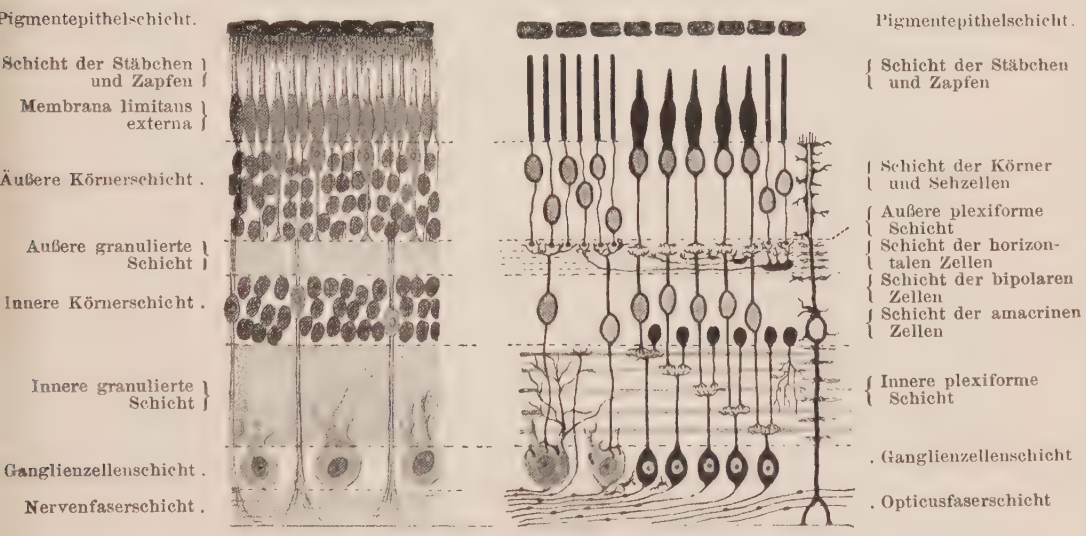
44. Gang der Diagnose bei Netzhauterkrankungen.

Die Anatomie der Netzhaut.

Anatomie der Netzhaut.

Die Netzhaut liegt auf ihrer Unterlage, der Aderhaut, nur lose auf, sie ist weder mit dem Glaskörper, noch mit der Aderhaut fest verwachsen, sondern nur an zwei Stellen befestigt, u. zw. zunächst an der Papille, aus der ja die Sehnervenfasern in die Netzhaut übergehen, und an der Ora serrata, ungefähr in der Äquator-

Fig. 88.



Anatomie der Netzhaut, nach *Greeff*.

gegend, wo sie mit der darunterliegenden Aderhaut verbunden ist. Die Netzhaut ist also im gesunden Auge nur vom Glaskörper an ihre Unterlage angedrückt. Dazu kommen noch die Kohäsionskräfte zwischen den äußeren Schichten der Netzhaut und dem Pigmentepithel, auf welche *Halben* besonders hingewiesen hat.

Pigmentepithel.

Das Pigmentepithel gehört entwicklungsgeschichtlich zur Retina. Es besteht aus einer einfachen Lage von sechsseitigen Zellen und ist im normalen, entwickelten Auge nur mit der unter ihr liegenden Chorioidea fest verbunden. Daraus erklärt es sich, daß bei Netzhautablösungen dieses Pigmentepithel auf der Chorioidea fest liegen bleibt. Und doch hat dieses Epithel auch mit der Netzhaut Verbin-

dungen. Seine Zellen senden nämlich feine, wimperartige Ausläufer zwischen die Stäbchen und Zapfen der Retina hinein, so daß die letzteren gewissermaßen in diese Zellen hineintauchen. In diesen Ausläufern liegt das feine, braune retinale Pigment.

Die Netzhaut ist beim Menschen etwa $^1/_3$ *mm* dick. Breiten wir eine Netzhaut auf einem Glase aus, so hebt sich seitlich von der Eintrittsstelle des Sehnerven ein Bezirk durch eine leicht gelbliche Farbe ab. Das ist die Macula lutea. Im lebenden Auge können wir diese Eigenfarbe unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht sehen, hier bekommt nur die Unterlage der Netzhaut eine etwas dunklere Färbung. Und in der Mitte der Maculagegend findet sich ein kleines Grübchen: die Fovea centralis. Das ist der berühmte Bezirk, auf dessen Funktion unsere Sehschärfe beruht.

Unter besonderen Bedingungen, im rotfreien Licht, läßt sich auch in vivo die gelbe Farbe der Macula demonstrieren.

Schichten der Netzhaut. Von außen nach innen können wir folgende Schichten der Netzhaut unterscheiden: 1. Schicht der Stäbchen und Zapfen. 2. Membrana limitans externa. 3. Äußere Körnerschicht. Diese drei Schichten zusammen bilden die Neuroepithelschicht oder das Sinnesepithel. 4. Äußere plexiforme Schicht. 5. Innere Körnerschicht. 6. Innere plexiforme Schicht. 7. Ganglienzellenschicht. 8. Nervenfaserschicht. 9. Membrana limitans interna. Diese sechs Schichten zusammen bilden die Gehirnschicht. 10. Dazu kommt dann das Pigmentepithel der Netzhaut. In der Netzhaut sind drei verschiedene Schichten von nervösen Zellen vorhanden: die äußere Körnerschicht, die innere Körnerschicht und die Ganglienzellenschicht.

Dazwischen liegen zahlreiche Fasern, welche dieselbe von innen nach außen durchsetzen und als Stützsubstanzen fungieren. Es sind dies die *Müller*schen Stütz- oder Radiärfasern. Dieselben sind nichts anderes als langgestreckte Gliazellen. Der Kern einer solchen Zelle liegt in der inneren Körnerschicht, nach außen wuchern diese Zellen bis in die Limitans externa und nach innen bis zur inneren Oberfläche der Retina, wo sie die Membrana limitans interna bilden.

Vorgänge beim Sehen: Die Vorgänge, welche sich beim Sehen abspielen, kennen wir noch in sehr ungenügender Weise. Nur folgendes ist sicher: Die eigentlichen lichtpercipierenden Elemente sind die Stäbchen und Zapfen. Dieselben erhalten aus den unter ihnen liegenden Pigmentepithelien mit der Choriocapillaris die erforderlichen Substanzen. Man hat nicht mit Unrecht diese Schicht des Pigmentepithels mit einer sich stets selbst erneuernden photographischen Platte verglichen. Wir kennen von diesen photochemischen Prozessen nur folgende Vorgänge: Befindet sich die Netzhaut im Dunkeln, so sammelt sich in ihr ein außerordentlich lichtempfindlicher Farbstoff an, der von *Boll* entdeckte Sehpurpur. Derselbe bleicht unter dem Einfluß der Belichtung schnell aus. Wir wissen ferner, daß bei vielen Tierarten das Pigment in den Pigmentepithelien auf einer ständigen Wanderung begriffen ist. Im Dunkeln sammelt sich dasselbe mehr um den Kern der Zelle an. Wird das Auge aber von Lichtstrahlen getroffen, so dringen die Pigmentkörnchen in die Fortsätze der Pigmentepithelien ein, welche sich zwischen den Stäbchen und Zapfen befinden und hüllen auf diese Weise diese lichtpercipierenden Elemente ein. Und drittens hat die Physiologie festgestellt, daß sich die Zapfen der Netzhaut bei Belichtung kontrahieren, während sie sich im Dunkeln wieder verlängern. Das Licht muß erst die ganze Dicke der Retina durchsetzen, ehe es zu den lichtpercipierenden Elementen gelangt. Von hier aus wird die Erregung wieder durch die Schichten der Netzhaut zurückgeleitet und geht nun auf dem Wege der innersten Netzhautschichten durch den Opticus zum Gehirn.

Sehpurpur.

Wanderung des Pigmentes.

Kontraktion der Zapfen.

Stäbchenzelle. An einer Stäbchensehzelle unterscheiden wir: 1. das Außenglied, 2. das Innenglied, 3. die Stäbchenfaser, welche durch die Membrana limitans externa hindurchtritt, 4. den Kern der Zelle, in der äußeren Körnerschicht enthalten, 5. das Endkügelchen. Dasselbe endet in dem äußeren Teil der äußeren plexiformen Schicht. Die plexiformen Schichten, die früher auch als äußere und innere granulierte Schicht bezeichnet wurden, bestehen aus einem feinen, aber sehr dichten Nervenfaserplexus.

Zapfenzelle In analoger Weise können wir an einer Zapfenzelle unterscheiden: 1. das Außenglied, 2. das Innenglied, 3. die Zapfenfaser, 4. den Kern, welcher dicht vor

der Membran limitans externa zu finden ist, 5. den Zapfenfuß. Von diesem letzteren gehen feine Endfasern aus, die sich in der äußeren plexiformen Schicht verlieren.

Die zweite Nervenzellenschicht, die Schicht der inneren Körner, besitzt im wesentlichen bipolare Zellen. Der äußere Fortsatz einer solchen Zelle tritt in der äußeren plexiformen Schicht mit dem Ende einer Sehzelle, der innere Fortsatz in der inneren plexiformen Schicht mit den Fortsätzen der Ganglienzellenschicht in Verbindung.

Und endlich die dritte Nervenzellenschicht, die Ganglienzellenschicht, sendet ihre Achsencylinderfortsätze in der Nervenfaserschicht als Sehnervenfaser zum Opticus und von dort aus weiter die optische Bahn aufwärts. Diese Nervenfaserschicht besteht aus nackten Achsencylindern. Nur in seltenen Fällen treffen wir markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut des Menschen an. Erst hinter der Lamina bekommen sie ihre Markscheiden. Verfolgen wir nun vom Sehnerven aus, wie die Nervenfasern sich in der Netzhaut verbreiten, so sehen wir, daß die von oben und unten verlaufenden Fasern zunächst radiär sich verteilen, dann aber die Macula bogenförmig umkreisen, dagegen zeigen diejenigen Nervenbündel, welche die mediale Seite der Netzhaut versorgen, im wesentlichen einen radiären Verlauf.

In der Äquatorgegend fällt die Netzhaut zu einer einfachen Schicht von hohen cylindrischen Zellen ab. Wir haben die Ora serrata vor uns.

Auf dem Corpus ciliare wird dieselbe nur von einer einfachen Lage hoher Zellen gebildet, unter der das Pigmentepithel hinwegzieht. Weiter nach vorn zu wird das Cylinderepithel immer flacher und auf der Hinterfläche der Iris bildet die Pigmentschicht und die pars iridica retinae nur noch eine flache Schicht, die aus den zwei Zellschichten besteht. Am Pupillenrand finden die beiden Blätter der Retina ihr Ende.

Macula lutea und Fovea centralis.

Ganz auffallend ist noch das Verhalten der Macula lutea und der Fovea centralis. Wir finden die Maculagegend etwa 4 *mm* nach außen von der Papille, sie hat eine querovale Gestalt und mißt im queren Durchmesser etwa 1·8—2 *mm*. Nach der Fovea centralis zu verdünnt sich die Retina, die inneren Netzhautschichten senken sich hier ein. Dadurch kommt die vertiefte Grube der Fovea centralis zu stande. Wichtig ist, daß in der Fovea centralis die Neuroepithelschicht nur aus Zapfen besteht. Erst am Rande der Fovea finden sich die Stäbchen ein, um dann nach der Ora serrata zu immer zahlreicher zu werden; die Zusammensetzung der Fovea aus Zapfen ist offenbar für die Erkennung kleinster disparater Punkte besonders eingerichtet (Taf. XVI, Fig. 1).

Erkrankungen der Netzhaut.

Erkrankungen der Netzhaut.

Vorbemerkungen.

Vorbemerkungen

Die große Bedeutung der Netzhauterkrankungen beruht darauf, daß dieselben — von wenigen Ausnahmen (einfache Netzhautablösung und Gliom) abgesehen — Teilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen sind. Für die Erkennung der meisten Netzhauterkrankungen ist das Verhalten der Blutgefäße der Retina von Wichtigkeit. Die gröberen Gefäße derselben verlaufen sämtlich in der Nervenfaserschicht dicht unter der Membrana limitans interna, und ihre Capillarnetze reichen nur bis an die äußere Grenze der inneren Körnerschicht. Dagegen ist die ganze Neuroepithelschicht völlig gefäßlos. Wir können also sagen: Die inneren Schichten der Netzhaut sind in der Ernährung der Arteria centralis retinae unterstellt, die äußeren Schichten dagegen werden von der Choriocapillaris der Aderhaut ernährt. Diese Tatsache kommt in den Erkrankungen der Netzhaut klar zum Ausdruck. Wenn auch beide Gefäßgebiete ergriffen sein können, so überwiegt doch entweder das Gebiet der Choriocapillaris oder das Gebiet der Centralgefäße. Es gibt daher von vornherein zwei Gruppen von Netzhauterkrankungen: Krankheiten der äußeren und Krankheiten der inneren Netzhautschichten.

Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung.

Gang der Diagnose bei Netzhauterkrankung.

Vermutet der Arzt eine Erkrankung der Netzhaut, so ist daher — wenn eine einfache Ablatio oder Gliom nicht in Frage kommt — die erste Frage: Krankheit der inneren oder der äußeren Netzhautschicht?

Zwei Tatsachen bringen die Entscheidung: die charakteristischen Sehstörungen und die pathologische Pigmententwicklung in der Netzhaut bei der Erkrankung der äußeren Netzhautschichten.

a) Sehstörungen bei Krankheiten der äußeren Netzhautschichten.

a) Charakteristische Sehstörungen bei Krankheiten der äußeren Netzhautschichten.

Da bei Krankheiten der äußeren Netzhautschichten hauptsächlich das Pigmentepithel der Retina und die Stäbchen und Zapfen zu leiden haben, treten von vornherein charakteristische Sehstörungen in den Vordergrund, die auf den Sitz der Erkrankung im Neuroepithel der Netzhaut hinweisen:

1. Photopsien. 1. Flimmererscheinungen, subjektive Lichtempfindungen wie das Sehen von Ringen, Funken, Blitzen, Flackern, Wechsel zwischen klaren und undeutlichen Bildern.

2. Metamorphopsie. 2. Metamorphopsie: Verzerrung der Netzhautbilder. Buchstaben stehen schief, Linien sind geknickt, gezackt. Die Macula ist dann erkrankt.

3. Mikropsie. 3. Mikropsie: Buchstaben erscheinen kleiner, weil infolge des Auseinanderdrängens der lichtempfindlichen Elemente das Bild eine kleinere Zahl der Zapfen und Stäbchen deckt.

4. Centrale positive Skotome. 4. Centrale positive Skotome: Zunächst Störungen der Adaptation. Die erkrankte Partie wird als weniger beleuchtet empfunden. Auftreten von dunklen Flecken im Gesichtsfeld (positive Skotome). Schließlich wird das Skotom absolut.

5. Ringskotom. 5. Ringskotom: Geschlossener Gesichtsfeldausfall, welcher die erhaltene centrale Partie umgibt, z. B. bei Chorioretinitis myopica, luetica, Retinitis pigmentosa.

6. Hemeralopie. 6. Hemeralopie: Auffallend schlechteres Sehen bei Eintreten der Dämmerung als im Hellen. Es besteht eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Retina für geringe Lichtreize. Auch wird die Netzhaut durch die helle Beleuchtung stärker abgestumpft als eine gesunde und adaptiert sich langsamer für schwächere Lichtreize: Der centrale Farbensinn ist bei Tageslicht herabgesetzt, die centrale Sehschärfe sinkt bei herabgesetzter Beleuchtung viel stärker als beim Gesunden. Vor allem tritt auch eine abnorme Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiß und Farben bei zunehmender Dunkelheit ein.

b) Pathologische Pigmentierung.

b) Die pathologische Pigmententwicklung in der Netzhaut.

Das ophthalmoskopische Grundphänomen bei den Krankheiten der äußeren Netzhautschichten ist die pathologische Pigmententwicklung in der Retina. Circulationsstörungen in der Choriocapillaris der Aderhaut führen zu Ernährungsstörungen des Pigmentepithels. Dasselbe kann vollständig zugrunde gehen, oder es zeigt Wucherungserschei-

nungen. Wir sehen dabei, daß das Pigment sich dann mit Vorliebe an den Gefäßen entlang verbreitet. In seltenen Fällen kann die pathologische Pigmentierung der Netzhaut auch eine hämatogene sein und das Pigment aus umgewandelten Blutungen abstammen. Bei Entfärbung des Pigmentepithels mit pathologischer Pigmentierung der Netzhaut kann in den allermeisten Fällen zunächst die Diagnose einer Erkrankung der äußeren Netzhautschichten gestellt werden. Hier kommt in praxi vor allem in Betracht:

45. Die Chorioretinitis in ihren verschiedenen Formen.

Die Chorioretinitis und Retinitis pigmentosa.

I. Krankheiten der äußeren Netzhautschichten: 1. Chorioretinitis. 2. Retinitis pigmentosa. Ophthalmoskopisches Bild bei Chorioretinitis.

Diese Erkrankungen gehören vielfach mit den Aderhauterkrankungen zusammen, ja sie sind im Grunde genommen Aderhauterkrankungen, die nur eine Beteiligung der Netzhaut naturnotwendig zur Folge haben. S. daher Kapitel Chorioiditis. Ganz allgemein finden sich bei der Chorioretinitis im Augenhintergrund diffus ausgebreitete Entfärbungsherde, die von pigmentierten Rändern umsäumt sind. Das Pigment des Pigmentepithels ist auf großen Flächen überhaupt verschwunden, an anderen Stellen ist es wieder in einzelnen Haufen zusammengedrängt oder auch netzförmig angeordnet. Wir können weiter feststellen, daß die schwarzen Pigmenthaufen in die Netzhaut eingedrungen sind und zum Teil die Netzhautgefäße verdecken. An den Stellen, an welchen das Pigmentepithel zu grunde gegangen ist und die Aderhaut sichtbar wird, erscheinen auch die Aderhautgefäße auffallend verändert. Dieselben treten als weiße oder weißlichgelbe Stränge hervor. Die Netzhautgefäße ziehen über diese erkrankten Stellen der Aderhaut hinweg. Im frischen Zustand finden wir bei der Chorioretinitis auch Glaskörpertrübungen, weil diese Exsudate auch durch die Netzhaut hindurchtreten (Taf. XVI, Fig. 2).

46. Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa).

Retinitis pigmentosa (Pigmentdegeneration). Hemeralopie.

Die von der Pigmentdegeneration der Netzhaut befallenen Menschen können meistens schon von Kindheit an bei Eintreten der Dämmerung auffallend schlechter sehen (Hemeralopie). Im Laufe des Lebens führt dieser Zustand dahin, daß sie am Tage wohl noch allein umhergehen, gegen Abend aber geführt werden müssen. Bei solchen Klagen sind zwei Untersuchungsmethoden anzuwenden: Prüfung auf Hemeralopie und Aufnahme des Gesichtsfeldes bei wechselnder Beleuchtung.

Röhrenförmiges Gesichtsfeld.

Macht man bei einem vorgeschrittenen Fall von Retinitis pigmentosa zwei Gesichtsfeldaufnahmen, eine bei heller, die andere bei herabgesetzter Beleuchtung, so ist bei hellem Tageslicht die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch annähernd normal, in der Dämmerung hochgradig konzentrisch eingeengt.

Ringskotom. In vielen Fällen bildet sich ein Ringskotom aus, indem zunächst ein ringförmiger Teil des Gesichtsfeldes ausfällt. Beide Erscheinungen beruhen darauf, daß die peripheren Teile der Netzhaut unterempfindlich geworden sind. Hier in der Peripherie beginnen auch die ophthalmoskopischen Veränderungen.

Ophthalmoskopischer Befund bei vorgeschrittenen Fällen von Pigmentdegeneration.

Ophthalmoskop. Befund. Die gesamte Peripherie des Augenhintergrundes ist mit einem Netzwerk von Pigmentflecken bedeckt, die äußerst zierliche Figuren aufweisen. Dieselben sehen sternförmig gezackt aus (Knochenkörperchenfiguren).

Knochenkörperchenförmige Pigmentierung. Mit ihren Ausläufern können sich die Pigmentanhäufungen zu vollkommenen Netzen verbinden. Dazwischen können aber auch größere Pigmentklumpen vorkommen. Charakteristisch für diese Netzhautentartung ist es, daß die Pigmentierung immer entfernt von der Papille und Macula beginnt. In den meisten Fällen und im Anfangsstadium finden wir das Pigment an der äußersten Peripherie des Augenhintergrundes, von wo es im Laufe der Dezennien langsam und unaufhaltsam die Papille und Macula einkreist, bis es zuletzt die Nähe dieser Gebilde erreicht hat. Oder es entwickelt sich in der Äquatorgegend des Bulbus zuerst eine Pigmentzone, der dann ein Ringskotom entspricht. Auch dann ist aber Macula und Papille noch frei von diesen eindringenden Pigmentmassen. Nur Ausnahmefälle sind es, bei denen das Pigment von der Papille ausging, der Centralvene folgend die Macula umzog (Taf. XVI, Fig. 3).

Pigmentierung der Netzhaut: Knochenkörperchenfiguren.

Die Pigmentierung steht mit den Netzhautgefäßen in innigem Zusammenhang, ist an den Gefäßen entlang gewuchert. Die feinen verzweigten Figuren sind nichts anderes als die pigmentierten Wandungen der obliterierten Gefäßchen und Capillaren der Netzhaut.

Auffallende Verengerung der Netzhautgefäße.

Verengerung der Gefäße. Infolge einer hyalinen Verdickung der Gefäßwandungen ist die Blutsäule so verengt, daß die Gefäße in der Peripherie kaum noch zu sehen, selbst auf der Papille hochgradig verengt sind.

Am Pigmentepithel neben Wucherungserscheinungen ausgedehnte Atrophie.

Atrophie des Pigmentepithels. Helle Stellen neben dunklen Pigmentflecken, bei denen das Pigmentepithel entfärbt und zu grunde gegangen ist.

Gelbe Atrophie der Papille.

Die Papille verliert schon ziemlich früh ihr normales Aussehen, ihre Grenzen werden unscharf. Vor allem aber fällt uns eine eigentümliche graugelbliche Färbung auf, die sehr charakteristisch ist. Wir sprechen dann mit Recht von der sog. gelben Atrophie des Sehnerven. Sowohl die Arterien wie die Venen verengern sich in einer

Gelbe Atrophie.

hochgradigen Weise, so daß beide Gefäßarten nicht mehr voneinander zu unterscheiden sind. Auch die Zahl der Gefäße nimmt ab, zuletzt sind kaum noch Andeutungen von denselben eine kurze Strecke weit in die Netzhaut zu verfolgen.

Pathologische Anatomie der Retinitis pigmentosa

Wenn wir auch klinisch aus dem Auftreten der Pigmentierung berechtigt sind, zunächst eine Erkrankung der äußeren Netzhautschichten anzunehmen, so ergibt doch die anatomische Untersuchung, daß auch bei dieser Krankheit die Aderhaut miterkrankt. An der Aderhaut fallen zunächst an vielen Stellen Verklebungen mit der Netzhaut auf. Dazu kommen Veränderungen an den Aderhautgefäßen. Die Wände der kleinen und größeren Aderhautgefäße sind hyalin verdickt. Außerdem finden sich zahlreiche drusige Verdickungen der Glaslamelle. Das Pigmentepithel ist teilweise atrophisch, an anderen Stellen stark gewuchert. Am stärksten ist aber die Retina in ihrer Struktur verändert. Die nervösen Elemente fehlen und die ganze Retina ist dafür bindegewebig degeneriert. Die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt fast vollständig, von der äußeren Körnerschicht sind nur noch geringe Reste nachweisbar. Dafür besteht überall reichliche Bindegewebswucherung. Am längsten widersteht noch die Nervenfaserschicht. Sobald aber einmal die Ganglienzellen zu grunde gegangen sind, müssen auch die dazugehörigen Achsencylinder degenerieren. Die Pigmentierung geht zweifellos vom Pigmentepithel aus. Die Pigmentzellen dringen durch Wucherung und Wanderung in die Netzhaut ein, vor allem an den Stellen, wo es zur Verklebung zwischen beiden Membranen gekommen ist. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut repräsentiert eine chronische interstitielle Bindegewebswucherung sämtlicher Schichten der Netzhaut, bei der die nervösen Elemente durch Atrophie zu grunde gehen und das Pigment aus dem Pigmentepithel in die Netzhaut einwandert (Taf. XVI, Fig. 4).

Retinitis ohne Pigment.

In manchen Fällen ist die Pigmentierung der Netzhaut so gering, daß man von einer Retinitis pigmentosa sine pigmento spricht. Der Symptomenkomplex ist derselbe: Hemeralopie, zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes, Atrophie des Opticus.

Retinitis punctata albescens.

Ferner gibt es Fälle, bei denen die Krankheit unter dem Bilde der sog. Retinitis punctata albescens beginnt, bei der zahlreiche kleinere und größere helle Punkte in der Peripherie vorhanden sind und die charakteristische Pigmentierung erst später auftritt.

Die Pigmentdegeneration der Netzhaut befällt in der überwiegenden Mehrzahl beide Augen, ist selten einseitig. Das männliche Geschlecht erscheint mehr disponiert. Zwischen Menge des Pigmentes und dem Grade der Netzhautatrophie besteht kein bestimmtes Verhältnis. Es kann schon eine hochgradige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei geringer Pigmententwicklung vorhanden sein. Schließlich sinkt auch die centrale Sehschärfe, die viele Jahre erhalten blieb, und die Krankheit endet, wenn auch manchmal erst nach Dezennien, mit Erblindung durch retinale und Opticusatrophie. Ursache ist unbekannt; die Anlage angeboren. In einem Prozentsatz liegt Blutsverwandtschaft der Eltern oder Heredität vor. Häufig finden sich noch andere congenitale Defekte am Nervensystem (Zeichen für Intelligenzstörungen, Epilepsie, Taubstummheit, Schwerhörigkeit), ferner Mißbildungen des Auges (Mikrophthalmus, Arteria hyaloidea, Cataracta polaris posterior).

Im höheren Lebensalter stoßen wir auch auf Beziehungen der Pigmentdegeneration zum Glaukom, die wohl auf die Gefäßveränderungen zurückzuführen sind.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten dann, wenn eine Chorioretinitis-atrophicans auf Grundlage der heriditären Lues einmal nicht die

charakteristische Marmorierung, die Pfeffer- und Salzperipherie, oder klumpige Flecke, sondern eine knochenkörperähnliche Pigmentierung darbietet. In zweifelhaften Fällen daher: *Wassermann.*

47. Atrophie der Netzhaut bei hereditärer Lues.

Atrophie der Netzhaut bei hereditärer Lues.

Auch die hereditäre Lues kann zu einer Entartung und Atrophie der Netzhaut führen, bei der eine Pigmentierung vor allem in den peripheren Partien des Augenhintergrundes eintritt. Dieselbe weist aber keine knochenkörperchenartige Anordnung auf, sondern besteht in feinen Körnchen: der Hintergrund sieht aus, als wäre er mit Schnupftabak bestreut (Anblick von Pfeffer und Salz).

Wir finden neben der feinen Pigmentierung eine eigentümliche gelbrote Sprenkelung. Es kann das Bild aber auch noch ein anderes sein. Besonders im Anschluß an die interstitielle Keratitis finden wir in der Peripherie helle, längliche oder runde gelbliche Flecke, in deren Mitte sich das Pigment angehäuft hat. Die schwarzen oder grauen Pigmentflecken in den helleren Stellen können aber auch ganz fehlen. Dann treffen wir nur weißliche Stellen an, die ebenfalls eine runde Form aufweisen und vielfach zusammenfließen. Pigmentepithel und Chorioidea sind wohl an diesen Stellen ganz zu grunde gegangen.

48. Tay-Sachssche familiäre amaurotische Idiotie.

Familiäre amaurotische Idiotie.

Bei Kindern der befallenen Familien entwickelt sich im Verlaufe des ersten Lebensjahres im Anschluß an Lähmungen, Muskelschwäche eine völlige Verblödung und Erblindung. Ophthalmoskopisch: Im Anfang der Erkrankung in der Macula eine weiße, querovale Verfärbung mit centralem kirschroten Fleck, an der Papille, später Zeichen der Atrophie.

Erkrankungen der inneren Netzhautschichten.

Die wichtigsten Erkrankungen der innersten Netzhautschichten sind: 1. Netzhautblutungen, 2. Verschluß der Centralarterie, 3. Verschluß der Centralvene, 4. die weißen Flecke und die verschiedenen Formen der sog. Retinitis.

49. Netzhautblutungen.

Blutungen in der Netzhaut.

Sieht der Arzt im Augenhintergrund irgendwelche Blutflecke, so handelt es sich in den allermeisten Fällen um Netzhautblutungen, da für die Chorioidea Blutungen kaum in Betracht kommen. Die Farbe der Blutungen ist verschieden, sie hängt vom Alter der Blutungen und der Beschaffenheit des Fundus ab: lebhaft rot bei frischen Hämorrhagien auf hell gefärbtem Hintergrund, dunkler bei tiefer nuancierter Pigmentierung der Aderhaut. Auch die Formen wechseln: streifige Form beim Sitz der Blutungen in der Nervenfaserschicht, besonders in der Umgebung der Papille, rundlich beim Sitz in der Ganglienzellenschicht. Sowohl nach rückwärts zwischen Stäbchenschicht und Chorioidea als nach vorwärts in den Glaskörperraum können die Netzhautblutungen durchbrechen. Der Verlauf ist sehr verschieden: kleine Blutungen resorbieren sich, größere haben eine hämatogene Pigmentierung zur Folge oder hinterlassen helle atrophische Stellen im Fundus. In anderen Fällen gehen aus den Blutungen ausgedehnte Bindegewebswucherungen

unter dem Bild der sog. Retinitis proliferans hervor: Bläulichweiße Massen, die meistens die Papille verdecken und vielfach Ausläufer in den Glaskörper hineinsenden. An den Rändern der Schwarte kommen die Gefäße zum Vorschein. Das Bild wechselt, meistens steht die Papille mit den Bindegewebsmassen in Verbindung (Taf. XVI, Fig. 5).

Ursachen der Netzhautblutungen.

a) Angeborene Veränderungen der Gefäßwände und des Blutes: Hämophilie.

b) Erworbene Netzhautblutungen:

1. Augenverletzungen, Toraxkompressionen, Geburtstrauma bei Neugeborenen (häufig bei normalen Entbindungen, bei ihrem Sitz in der Macula Ursache für congenitale Schwachsichtigkeit).

2. Bei lokalen Circulationsstörungen im Auge: Neuritis und Stauungspapille, Thrombose der Zentralvene, Embolie, Glaukom.

3. Bei allgemeinen Gefäßveränderungen:

Verschiedene Herzfehler, Vergiftungen, Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Influenza, hämorrhagische Diathesen (Purpura, Skorbut). Anämien nach schwerem Blutverlust: Perniciöse Anämie (sehr häufiges Symptom, bei Chlorose dagegen selten), bei Leukämie, Anchylostomainfektionen, Arteriosklerose (eine der häufigsten Ursachen für Netzhautblutungen).

Prognose: In bezug auf das Sehvermögen sind Blutungen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel (Amotio retinae haemorrhagica) prognostisch ungünstig, auch Blutungen innerhalb der äußeren und inneren Netzhautschichten recht ungewiß. Bei Blutungen dagegen zwischen Glaskörper und Netzhaut stellt sich das Sehvermögen meistens wieder her. Jede spontan im Alter auftretende Blutung in der Netzhaut hat aber quoad vitam eine ernste Prognose. Sie ist vielfach einem Schlaganfall gleichzustellen und deutet auf ein meist in wenigen Jahren erfolgendes Lebensende.

Gang der Untersuchung: Urin auf Eiweiß und Zucker, *Wassermann*, Messung des Blutdruckes und Augendruckes, Blutbild, interne Untersuchung.

Behandlung nach dem Grundleiden.

50. Die Arteriosklerose der Netzhautgefäße.

Arteriosklerose der Netzhautgefäße.

Die Arteriosklerose der Netzhautgefäße spielt eine große Rolle. Die wichtigsten ophthalmoskopischen Veränderungen, die auf derselben beruhen, sind folgende:

1. Verbreiterung und Schlängelung der Arterien als Folge der Elastizitätsabnahme der Arterienwandung.

2. Wandveränderungen der Gefäße: weiße Berandung der Arterien (Trübung und Wandverdickung des Gefäßes, Verschmälerung der Blutsäule).

3. Knotenförmige umschriebene Wandverdikkungen (Endarteriitis, Kalkablagerung und Cholestearinanhäufung in der verdickten Adventitia).

4. Analoge Veränderungen an den Venen.

5. Netzhautblutungen:

Arteriosklerose. Wir treffen diese Blutungen bei der Arteriosklerose in 4 verschiedenen Formen an: 1. Es können zahlreich zerstreute Netzhautblutungen vorhanden sein, zwischen denen auch weiße Flecken zu finden sind. 2. Es kann die Blutung speziell in der Macula gelegen sein. 3. Vor allem aber ist die sog. Retinitis haemorrhagica, d. h. die Thrombose der Centralvene, überaus häufig auf die Arteriosklerose zurückzuführen und 4. können gelegentlich nur Glaskörperblutungen vorhanden sein (Taf. XVI, Fig. 6).

Die Blutungen können eine Reihe weiterer Veränderungen durchmachen. Sie können resorbiert werden, es können weiße Plaques in den größeren Flecken auftreten, nur selten aber hinterlassen sie eine Pigmentierung.

Verschluß der Centralvene

(Thrombose der Vena centralis).

Thrombose der Centralvene. Ophthalmoskopisches Bild: charakterisiert durch 1. große Massen von Blutungen (streifenförmig, klumpig, die Gefäße teilweise verdeckend, dazwischen weißliche Trübungen des Netzhautgewebes).

2. Mangelhafte Abgrenzbarkeit der Papille infolge trüber Schwellung und Blutungen.

3. Hochgradige Erweiterung und Schlängelung der Venen (Taf. XVII, Fig. 1 u. 2).

Betrifft der Verschluß einen Venenast, so finden wir die Hämorrhagien nur in dem Verbreiterungsbezirk desselben.

Besteht der Prozeß etwas längere Zeit, so können kleine Blutungen sich resorbieren. In den größeren Herden aber machen sich nach und nach Farbenveränderungen bemerkbar. Selten bleibt ein dunkler Pigmentfleck an Stelle einer Hämorrhagie zurück, meistens sieht man *Weiße Flecke.* in der Mitte der Blutextravasate weiße Flecke auftauchen, welche von weißen Blutkörperchen herrühren. Auch feine Krystallbildungen kommen zur Beobachtung. Im Verlaufe der Thrombose können sich Anastomosen bilden, die gelegentlich für die Erhaltung von etwas Sehvermögen von Bedeutung werden können. Diese Anastomosen bilden feine Konvolute von Gefäßschlingen, die an das Aussehen der Glomeruli der Nieren erinnern und meistens auf der Papille, aber auch in der Retina selber auftreten können.

a) Marantische Thrombose. Ein solcher Verschluß der Centralvene kann eine marantische Thrombose sein, wobei die Einlagerung in dem vorher frei durchgängigen Lumen erfolgt. Oder es handelt sich um eine primäre Erkrankung der Gefäßwand in Gestalt einer Endophlebitis, welche *b) Endophlebitis.* durch ihre Wucherung zum Verschluß des Gefäßes führt oder sekundär eine Thrombose erzeugt, die dann ihrerseits zum Verschluß des Gefäßes beiträgt.

Ein Vorstadium ist die venöse Stase mit dem Bild der imminenten Thrombose: Klagen über Verdunklung, Papillen hyper-

ämisch, Venen stark gefüllt und geschlängelt. Sofortige absolute Ruhe, Jod in starken Dosen, Aderlaß können die Thrombose verhindern.

Prognose. Die Prognose des Verschlusses der Centralvene ist eine ungünstige, eine Besserung des Visus ist selten. Öfter erscheinen neue Hämorrhagien, wenn der Kranke an subjektive Besserung glaubt. In nicht wenigen Fällen muß man auch darauf gefaßt sein, daß schließlich Glaukomzustände auftreten, an denen der letzte Rest von Visus zu grunde geht. Wir finden diesen Verschluß der Centralvene vor allem bei älteren Leuten mit Arteriosklerose, Herzfehlern, Lungenemphysem.

Auch im Anschluß an Entzündungen in der Orbita, an Gesichtserysipel, durch Fortsetzung von Thrombosierung der Orbitalvenen auf die Vena centralis.

Therapie: Allgemeinbehandlung der Arteriosklerose.

Verschluß der Arteria centralis retinae (sog. Embolie).

Embolie der Centralarterie. Charakteristisch ist:

1. Die plötzliche Erblindung eines bis dahin anscheinend gesunden Auges.

2. Ophthalmoskopisch: Abnorme Blässe des Sehnerven, hochgradige Verengerung der Arterien (die größeren als dünnste Fäden erscheinend, die kleinen unsichtbar), diffuse milchige Trübung der Netzhaut um die Papille herum bis über die Macula hinaus, in der Macula ein kirschroter Fleck (Meistens keine Blutung, sondern Kontrasterscheinung: infolge des Fehlens der Nervenfasern und Ganglienzellen in der Macula schimmert die Chorioidea im Kontrast zu der daneben liegenden getrübten Netzhaut auffallend rot hindurch) (Taf. XVII, Fig. 3).

Weiterer Verlauf: Atrophie der Netzhaut mit Aufhellung derselben. Die Trübung der Retina bleibt einige Tage bestehen, bildet sich dann aber wieder zurück, die Netzhaut wird wieder durchsichtig, aber trotzdem nicht wieder funktionstüchtig. Sie verfällt vielmehr einer zunehmenden Atrophie unter gleichzeitiger Hypertrophie des Bindegewebes. Mit der Abnahme der Netzhauttrübung wird auch der rote Fleck in der Macula undeutlicher, dafür kehrt die normale Röte des Augenhintergrundes zurück. Daß sich eine Atrophie der Netzhaut in solchen Fällen entwickelt hat, sehen wir vor allem an der Papille. Dieselbe behält ihre blasse Farbe, wird schließlich weiß. Die Gefäße auf derselben sind fadenförmig, erscheinen auch häufiger von weißen Streifen begleitet.

In den meisten Fällen handelt es sich nicht um eine wirkliche Embolie — durch einen aus dem Kreislauf in die Arterie getriebenen Pfropf — sondern um thrombotische Prozesse in der Arteria centralis, um eine primäre Wanderkrankung in Form der Endarteriitis proliferans.

Ursachen: Frische und ältere Herzleiden, Arteriosklerose, Gefäßatherom bei Lues und Schrumpfniere.

Ähnliches Krankheitsbild des Sehnervs durch Intoxikationen: Chinin, Optochin, Filix mas mit Ricinus.

Prognose. Je nach der Ursache und der Dauer des Gefäßverschlusses ist der klinische Verlauf ein verschiedener: Meistens führt der Verschluß der Arteria centralis retinae zur völligen Amaurose des Auges. Es gibt aber auch Fälle, bei denen zunächst die plötzliche Erblindung wieder vor-

übergeht und erst später wieder eine hochgradige Sehschwäche oder Amaurose auftritt. Es kann auch sein, daß trotz einer plötzlichen Erblindung das Sehvermögen sich wieder völlig wiederherstellt. Dann entsteht eben unter Dehnung des Gefäßes oder Rückbildung des Verschlusses genügend Platz, daß wieder eine schmale Blutsäule passieren kann und daß die Funktion der Netzhaut sich wieder erholt. Dazu kommen dann ferner die Fälle, bei denen nach anfänglicher völliger Erblindung sich nur ein Teil des Sehvermögens wiederherstellt.

Wenn cilioretinale Gefäße vorhanden sind — kenntlich daran, daß sie in der Nähe der Papille hakenförmig umbiegen und dann in der Netzhaut verschwinden — kann ein Teil der Netzhaut zwischen Papille und Macula von diesen Gefäßen ernährt werden.

Die Behandlung besteht im wesentlichen in dem Troste, daß der Verschluß der Centralarterie fast immer nur einseitig auftritt. Doppelseitige Fälle sind außerordentlich selten. Das zweite, was wir tun können, ist eine Allgemeinbehandlung der Arteriosklerose. Am Auge selbst ist mancherlei versucht worden: Punktion der Kammer, Iridektomie, um den Druck herabzusetzen und ein Einströmen von Blut in die Arterien zu befördern. Von anderer Seite ist Massage des Auges empfohlen worden. Es ist aber verständlich, daß im allgemeinen die Prognose bei Verschluß des Hauptstammes infaust ist.

Senile Maculadegeneration.

Senile Maculadegeneration.

In das Gebiet der Arteriosklerose gehört auch die senile Maculadegeneration. Wenn ganz alte Leute über Abnahme der Sehschärfe klagen, für welche nicht gleich eine plausible Erklärung zu finden ist, muß die Macula genau untersucht werden. Das Bild der Maculadegeneration ist ein sehr verschiedenes, die Hochgradigkeit der Sehstörung kontrastiert meistens auffallend mit der Geringfügigkeit der ophthalmoskopischen Veränderung.

Wir finden in der Maculagegend einen rosafarbenen oder gelbroten Fleck mit einer leichten Vermehrung des Pigmentes. In anderen Fällen sieht man weißliche, kleine Stellen mit feinsten Krystallen. Oder es handelt sich nur um eine helle oder dunkle Sprenkelung. Ist die Degeneration hochgradiger, so können aus den gelblichen Flecken größere, gelappte Figuren entstehen. Der übrige Augenhintergrund kann völlig normal sein, oder die Sehnervenscheibe zeigt ein leichte senile Abblassung mit Sklerosierung der Gefäße. Offenbar können die zarten Gebilde der Zapfen schon auf geringfügige Ernährungsstörungen reagieren. Differentialdiagnostisch ist nur daran zu denken, daß auch Drusen der Glaslamelle in der Maculagegend vorkommen, die mit dieser Affektion nicht zu verwechseln sind. Die Drusen sind an ihrer Lage hinter den Gefäßen, vor allem aber an ihrer runden Form und ihrer glänzenden Färbung zu erkennen. Therapeutisch sind wir der senilen Maculadegeneration gegenüber machtlos. Dieselbe überrascht uns zuweilen in unliebsamer Weise bei Kranken, denen wir den Altersstar extrahieren und deren Sehschärfe nach glücklicher Operation zu wünschen übrig läßt (Taf. XVII, Fig. 4).

Familiäre progressive Macula-Degeneration.

Es gibt auch eine juvenile, familiär auftretende progressive Degeneration der Macula nach *Stargardt:* In der Kindheit beginnender, unaufhaltsam fortschreitender Entartungsprozeß

in der Macula symmetrisch auf beiden Augen. Zunächst Unregelmäßigkeit in der Pigmentierung, dann zarte gelblichgraue Flecke, die zu einem scharf begrenzten, ovalen, schmutziggrauen, bis blaugrauen Herde werden.

51. Weiße Flecke in der Netzhaut als Anzeichen verschiedener Allgemeinerkrankungen.

Vorbemerkungen.

Die Bedeutung der Netzhauterkrankungen für die innere Medizin dokumentiert sich vor allem dann, wenn der Arzt mit dem Augenspiegel weiße Flecke in der Netzhaut erkennt, denn dieselben sind meistens Äußerungen und vielfach sogar die ersten Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus. Diese wichtige Tatsache aus der Pathologie beruht darauf, daß das hochorganisierte Protoplasma des Netzhautgewebes besonders leicht auf Circulationsstörungen reagiert und bei Veränderungen der Blutzusammensetzung häufig früher erkranken kann als andere Körpergewebe.

Weiße Flecke in der Netzhaut.

Die bei Allgemeinerkrankungen in der Netzhaut vorkommenden weißen Herde können pathologisch-anatomisch durch verschiedene Veränderungen bedingt sein. Es kann sich dabei um variköse Verdickungen von Nervenfasern, um fibrinöse Exsudate, um Anhäufungen von lymphoiden Zellen, vor allem um fettige Degenerationen des Netzhautgewebes, schließlich auch um embolische Entzündungsherde oder Verkalkungsprozesse handeln. Die klinische Erfahrung hat ergeben, daß solche weiße Herde in der Netzhaut bei einer außerordentlich großen Zahl von Erkrankungen vorkommen können: Vergiftungen durch Phosphor, Chinin, Krankheiten der Leber, Magencarcinom, ferner Hydrocephalus internus, vor allen Dingen bei Arteriosklerose. Auch bei dieser können außer den Blutungen zahlreiche weiße Flecke von verschiedener Form und Größe in der Netzhaut auftreten. Ferner kommen weiße Degenerationsherde vor bei Syphilis, Sepsis, bei den Bluterkrankungen, Anämie. Vor allem aber kommen in Betracht der Diabetes und die chronische Nephritis. Selbst ein Tumor cerebri kann in seltenen Fällen das Bild einer Retinitis albuminurica auslösen.

Ätiologie der weißen Flecke in der Netzhaut.

Mit dem Augenspiegel aber können wir an den weißen Herden die Ätiologie der betreffenden Krankheiten nicht mit Sicherheit ablesen, denn wir wissen, daß alle diese sog. Retinitisformen nur der Ausdruck von Gewebsschädigungen und Circulationsstörungen der Netzhaut sind, die mehr oder weniger durch eine Erkrankung ihrer Gefäße bedingt sind und daß das gleiche oder sehr ähnliche ophthalmoskopische Bild bei verschiedenen Grundkrankheiten vorkommen kann. Sobald der Arzt daher in der Netzhaut weiße Flecke entdeckt, darf er sich nicht mit der Augenuntersuchung begnügen, sondern muß den Gesamtorganismus untersuchen, muß vor allem die Zusammensetzung des Blutes prüfen und den Urin auf Eiweiß und Zucker untersuchen.

Aber auch der Versuch einer ophthalmoskopischen Differentialdiagnose ist gerechtfertigt, soweit er durchführbar ist, weil die Augenspiegeluntersuchung uns in vielen Fällen Anhaltspunkte für die Prognose liefert und weil der ophthalmoskopische Befund vielfach ein so charakteristischer ist, daß wir aus ihm Anhaltspunkte für die Diagnose erhalten können.

Gang der ophthalmoskopischen Diagnose bei weißen Flecken in der Retina.

Gang der Diagnose bei weißen Flecken in der Netzhaut. 1. Netzhaut- oder Aderhauterkrankung?

1. Frage: Netzhaut- oder Aderhautveränderung?

Zunächst sehen frische Herde in der Chorioidea nicht so weiß glänzend aus, sondern sie sind gelb oder gelbrötlich. Und sind die chorioiditischen Herde älter, sehen sie wirklich weiß aus, weil infolge der Atrophie des Chorioidealgewebes und des Pigmentepithels die weiße Sclera durchschimmert, dann ist in den meisten Fällen am Rande der Flecke eine mehr oder weniger starke Pigmentierung vorhanden. Ziehen dann noch Netzhautgefäße über den Herd hinweg, so spricht auch dies für einen Sitz in der Chorioidea. Und nur bei der Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose und Sepsis können Schwierigkeiten entstehen, wenn weißliche Flecke von runder Form ohne Blutungen vereinzelt vorhanden sind.

2. Markhaltige Nervenfasern.

2. Frage: Sind die weißen Flecke etwas Krankhaftes?

Hier kommt nur die Unterscheidung von den angeborenen markhaltigen Nervenfasern in Frage.

Markhaltige Nervenfasern.

Normalerweise verlieren die Sehnervenfasern beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihre Markscheide. Ausnahmsweise kann es aber vorkommen, daß einzelne Bündel noch eine Strecke weit ihr Mark bis in die Netzhaut hinein mitnehmen. Dann sehen wir am Rande der Papille, u. zw. in den meisten Fällen vom oberen und unteren Rande derselben, weiße Büschel ausgehen, deren radiäre oder faserige Streifung schon die Anordnung der Nervenfasern erkennen läßt. Daß der Sehnerv selbst in solchem Falle nicht krank ist, ergibt sich schon daraus, daß die Farbe normal ist und die Grenzen überall scharf sind, wo die markhaltigen Fasern fehlen. Nur in seltenen Fällen ist die ganze Papille von markhaltigen Fasern bedeckt. Und von den krankhaften weißen Herden bei Allgemeinerkrankungen unterscheiden sich die markhaltigen Fasern vor allem dadurch, daß dieselben am Rande entsprechend dem Verlaufe der Nervenfasern aufgefasert erscheinen und so eine flammenartige Figur bilden. Die Gefäße der Netzhaut sind teils zwischen diesen Fasern sichtbar, teils werden sie von denselben verdeckt. Irgendwelche Bedeutung haben die markhaltigen Fasern nicht, sie werden immer nur zufällig entdeckt. Höchstens könnten sie eine Vergrößerung des blinden Fleckes bedingen (Taf. XVII, Fig. 5).

3. Welche Form der Retinitis?

3. Frage: Welche Retinitisform liegt vor?

Weiße Flecke in der Netzhaut können bedeuten:

a) praktisch selten: Retinitis striata, circinata, septica, leucaemica;

b) praktisch häufiger: Retinitis syphilitica, diabetica, albuminurica.

a) Die praktisch seltenen Retinitisformen.

Retinitis striata.

Retinitis striata.

Die sog. Retinitis striata ist eine seltene Veränderung. Bei derselben finden wir in der Netzhaut glänzendweiße oder bläulichweiße Streifen, welche sich

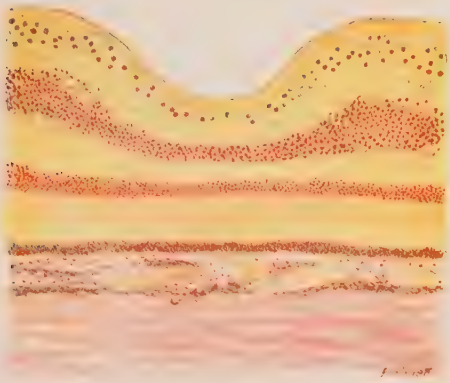


Fig. 1. Schnitt durch eine normale Fovea.

Fig. 2. Alte Chorioretinitis.

Fig. 3. Vorgeschrittene Pigmentdegeneration der Netzhaut.

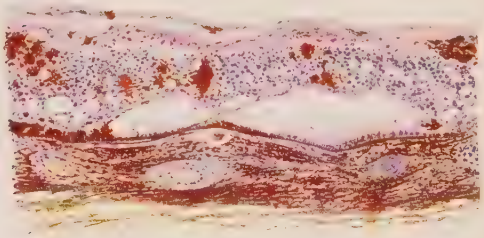


Fig. 4. Pigmentdegeneration der Netzhaut, anatomisch.

Fig. 5. Retinitis proliferans.

Fig. 6. Maculablutungen bei Arteriosklerose.

vielfach verzweigen und durch einen großen Teil des Augenhintergrundes hindurchziehen. Dieselben liegen stets hinter den Netzhautgefäßen und vor dem Pigmentepithel. Wo die breiteren Streifen endigen, fasern sie sich gern auf und gehen daselbst mitunter in graue oder auch stärker pigmentierte Herde über.

Retinitis circinata.

Retinitis circinata

Bei der Retinitis circinata handelt es sich um ein seltenes, über Jahre sich erstreckendes Leiden. Man sieht bei dieser Netzhautentartung in der Umgebung der Macula eine gürtelförmige Zone, die sich aus kleinen oder größeren weißen Plaques zusammensetzt. Die Gefäße ziehen über dieselben hinweg. Am Sehnerven fehlen die Zeichen der Entzündung. Dagegen sind Blutungen nicht selten. Die Krankheit kann einseitig und doppelseitig sein, sie äußert sich schon frühzeitig durch schwere Sehstörungen, vor allem besteht ein centrales Skotom. Die Ursache derselben ist noch unbekannt. Vielleicht steht sie mit der Arteriosklerose in Zusammenhang.

Retinitis septica.

Retinitis septica.

Bei der Retinitis septica ist folgendes zu berücksichtigen: Einmal kann es vorkommen, daß die auf dem Wege der Metastase bei septischen Erkrankungen in die Gefäße der Netzhaut verschleppten Entzündungserreger zur Vereiterung der Retina und des Auges führen. Dann sprechen wir von einer metastatischen Ophthalmie. Unter der Retinitis septica dagegen verstehen wir klinisch ein Krankheitsbild, bei dem sich ebenfalls in der Netzhaut neben Blutungen weiße Herde finden. Diese weißen Herde haben eine rundliche oder ovale Gestalt, sie sitzen meistens in unmittelbarer Nähe der Papille und lassen wenig Beziehungen zu den großen Gefäßen der Netzhaut erkennen. Daneben finden sich Blutungen. Diese Retinitis septica kann auf zwei verschiedene Weisen zu stande kommen. Einmal kann die bei septischen Krankheiten veränderte Blutbeschaffenheit in den Gefäßwänden der Netzhaut wieder Veränderungen herbeiführen, die nun ihrerseits die Blutungen und degenerativen Vorgänge in der Netzhaut zur Folge haben. Bei dieser Form der Retinitis septica würden also keine bakteriellen Verschleppungen, sondern nur toxische Ernährungsstörungen in der Netzhaut im Spiele sein. Nun gibt es aber auch eine Form der septischen Retinitis mit demselben ophthalmoskopischen Bild, bei der Embolien von Bakterien gefunden werden und bei der die entzündlichen Prozesse umschrieben bleiben und nicht zur Entwicklung der metastatischen Ophthalmie hinüberleiten. Die Virulenz der Entzündungserreger ist dann eine geringe, so daß die Entzündungsherde lokalisiert bleiben.

Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis septica kann gelegentlich eine differentialdiagnostische Bedeutung erlangen. Es kommt nicht selten vor, daß die Differentialdiagnose zwischen Typhus, Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis und Sepsis zu stellen ist. Bei der Miliartuberkulose sind die Herde der Chorioidea nicht weiß, sondern mehr gelblich, bei der tuberkulösen Meningitis ist die Neuritis von Bedeutung, und haben wir zwischen Typhus und Sepsis zu unterscheiden, so sprechen Netzhautblutungen für Sepsis, da dieselben bei Typhus nur höchst selten vorkommen.

Retinitis leucaemica.

Retinitis leucaemica.

Bei myeloider Leukämie können Lymphombildungen der Chorioidea, Anhäufungen von Leukocyten eine Hellfärbung des gesamten Augenhintergrundes bedingen. In vielen Fällen von Leukämie finden sich ferner weiße Flecke mit rotem Rand.

b) Die praktisch häufigeren Retinitisformen.

Vor allem hat der Arzt beim Anblick weißer Flecke mit Blutungen in der Netzhaut an Syphilis, Diabetes, Nephritis zu denken.

Retinitis syphilitica.

Retinitis syphilitica.

Erkranken bei der Syphilis die Gefäße der Chorioidea, so entsteht die Erkrankung der äußeren Netzhautschichten zusammen mit der Aderhaut (Chorioretinitis syphilitica). Aber auch die Centralgefäße der Netzhaut werden häufig ergriffen (Perivasculitis und Endovasculitis syphilitica). Dann treten in der Netzhaut weiße Flecke, Blutungen, Ödeme auf: Graue Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille, dazwischen liegen Blutungen und einzelne weiße Herde an den Gefäßen, Wandverdickungen der Arterien. Vielfach hat diese luetische Retinitis staubförmige Glaskörpertrübungen zur Folge. Hat die Lues auch die Nierengefäße ergriffen, so kann die luetische Retinitis vollkommen unter dem Bild der Retinitis albuminurica mit der Sternfigur in der Macula verlaufen (Taf. XVII, Fig. 6).

Retinitis diabetica.

Retinitis diabetica.

Die Retinitis diabetica ist ebenfalls durch kleine glänzendweiße Flecke charakterisiert, die in der Nähe der Macula zu liegen pflegen und zwischen welchen Blutungen vorhanden sind. Das Bild kann aber ein recht mannigfaltiges sein. Es können sich weiße Flecke ohne Netzhautblutungen, wie Blutungen ohne weiße Flecke finden. Selbst eine Sternfigur in der Macula wird manchmal angetroffen, doch ist dies bei Diabetes selten und darum diagnostisch von einem gewissen Werte. Was die Sehstörungen angeht, so ist es vom praktischen Interesse zu wissen, daß beim Diabetes nicht selten besonders das papillomaculare Bündel im Opticus erkrankt und daher ein centrales negatives Skotom zu stande kommen kann. Weiter ist diagnostisch bemerkenswert, daß diese Retinitis diabetica selten ist und vor allem bei schweren Diabetesformen vorkommt. Dann ist aber meistens die Grundkrankheit schon erkannt. Im allgemeinen überwiegen bei der Retinitis diabetica die Blutungen.

Retinitis albuminurica.

Retinitis albuminurica.

Ophthalmoskopisches Bild.

Eine besondere Bedeutung hat die sog. Retinitis albuminurica. Zunächst erscheint die Netzhaut getrübt, u. zw. am stärksten in der Umgebung des Sehnerven, weil sie hier am dicksten ist. Dadurch kommt es, daß die Grenzen der Papille verwaschen und die Gefäße verschleiert sind. Die Trübung ist eine gleichmäßige oder feinstreifige. Die Gefäße selbst können Wandveränderungen erkennen lassen. Die zweite auffallende Erscheinung sind die Blutungen. Dieselben liegen in der Nachbarschaft der Papille und sind punkt- oder strichförmig. Die weißen Flecken sehen intensiv glänzend aus, haben verschiedene Form. In vielen Fällen fließen sie zusammen und können dann die Papille mit einer großen, glänzend weißen Fläche umgeben. Besteht die Krankheit längere Zeit, so können die weißen Flecke diffus über den ganzen Hintergrund verbreitet sein. Gerade an diesen weißen Flecken dokumentiert sich noch eine charakteristische Erscheinung der Retinitis albuminurica. Dieselben zeigen in der Maculagegend eine sternförmige Anordnung. Diese Strahlen sind aus kleineren und

größeren weißen Stippchen zusammengesetzt und konvergieren nach der Macula zu. Das Centrum der Strahlenfigur sieht dann durch Kontrast rotbraun aus. Die Strahlen können aber auch breiter und unregelmäßiger werden. Es kann dann eine ganz große, weiße Fläche vorhanden sein (Taf. XVIII, Fig. 1).

Beschwerden. Die Kranken klagen darüber, daß ein Nebel vor ihren Augen liege. Dabei treten die Sehstörungen immer auf beiden Augen auf, wenn auch in verschiedenem Grade. Ein Trost ist es, daß die Patienten immerhin so viel sehen, daß sie meistens allein herumgehen können. Eine vollständige Erblindung allein durch die Retinitis albuminurica kommt kaum vor. Untersucht man das Sehvermögen solcher Kranker genauer, so kann man manchmal Hemeralopie, ferner Farbensinnstörung, wie Violettblindheit oder Blaublindheit konstatieren. Charakteristisch ist ferner, daß Besserungen und Verschlimmerungen des Sehvermögens ständig wechseln. Ferner ist es klinisch bemerkenswert, daß der Grad der Sehstörung nicht etwa dem ophthalmoskopischen Bild proportional ist. Gar nicht selten gesellt sich zur Retinitis albuminurica eine Netzhautablösung. Auch kann im Verlaufe der Retinitis albuminurica eine Gehirnapoplexie mit homonymer Hemianopsie auftreten.

Bei Albuminurie tritt aber keineswegs eine typische Retinitis albuminurica auf; vielmehr kann eine einfache Netzhautblutung, irgend ein weißer Herd, eine Neuritis optica, eine Stauungspapille, eine Ablatio retinae bei Albuminurie vorhanden sein.

Auf der anderen Seite kann das Bild der Retinitis albuminurica durch andere Prozesse: Hirntumor, Lues herbeigeführt werden.

Die Nierenerkrankungen, welche am meisten Augenveränderungen hervorrufen, sind:

1. Die genuine Schrumpfniere (*Bright*sche Nierenkrankheit),
2. arteriosklerotische Schrumpfniere,
3. die große weiße Niere,
4. akute Nephritis, meist nach Scharlach und anderen Infektionen,
5. Schwangerschaftsniere.

Das charakteristische Bild der Retinitis albuminurica finden wir vor allem bei der Schrumpfniere.

Prognose. Freilich hat nicht etwa jede Schrumpfniere eine Netzhauterkrankung zur Folge. Die Prozentzahlen schwanken etwa zwischen 10 und 25%. Wahrscheinlich handelt es sich um cytotoxische Substanzen, welche die Schädigung der Gefäße und des Gewebes herbeiführen. Auch noch bei mancherlei anderen Nephritisformen gelangt die Retinitis albuminurica zur Beobachtung, bei amyloider Degeneration, bei Nephritis durch chronische Bleivergiftung etc. So kommt eine Retinitis albuminurica auch in der Schwangerschaft und auch bei der Scharlachnephritis vor.

Die klinische Erfahrung hat nun ergeben, daß die Prognose dieser letzten beiden Formen eine viel günstigere ist als bei der chronischen Schrumpfniere. Beim Scharlach und auch nach der Gravidität kann sich diese Retinitis bei sachgemäßem Verhalten des Körpers wieder zurückbilden, vorausgesetzt, daß sich keine chronische Nephritis entwickelt. Wir müssen dann annehmen, daß die Gefäßveränderungen bei der Schwangerschaft und Scharlachnephritis nur vorübergehender Natur

sein können. Ganz anders ist die Prognose der Retinitis albuminurica bei der Schrumpfniere. Zahlreiche Zusammenstellungen haben ergeben, daß bei solchen Kranken nach dem Erscheinen der Retinitis albuminurica der Exitus durchschnittlich in 1—2 Jahren, manchmal noch früher, zu erwarten ist. Und nur ausnahmsweise halten sich die Kranken unter günstigen Verhältnissen länger. Der Arzt ist daher vielfach genötigt, nach Feststellung der Retinitis albuminurica die Angehörigen des Kranken auf diesen Ausgang aufmerksam zu machen. Der ophthalmoskopische Anblick einer Retinitis albuminurica ist in solchen Fällen ein Todesurteil. Wir können nichts anderes tun, als durch sachgemäße Behandlung der Nephritis dem Kranken die letzte Zeit des Lebens so leicht wie möglich zu machen. Von seiten der Augen ist nur absolute Schonung angebracht.

In manchen Fällen sollen Milchinjektionen eine Besserung der Sehschärfe herbeiführen.

52. Ablösung der Netzhaut (Ablatio retinae).

Ablösung der Netzhaut (Ablatio retinae).

An Netzhautablösung muß der Arzt denken, wenn bei einem Auge unter subjektiven Lichtempfindungen, Photopsie, Metamorphopsie, Störungen des Farbensinns (Verwechslung von Blau und Grün), Herabsetzung der Sehschärfe sich eine rasche Gesichtsfeldeinschränkung bemerkbar macht: Die Kranken geben vielfach an, daß sich eine dunkle Wolke vor die Augen legt, daß sie — bei der häufigen Lage der Ablatio in der unteren Hälfte des Auges — entsprechend den Gesetzen der Lokalisation die oberen Teile im Gesichtsfeld nicht mehr erkennen.

Untersuchungsmethoden zum Nachweis der Ablatio.

Untersuchungsmethoden.

Fokale Beleuchtung: Bei Ablatio im Gefolge von Myopie besteht gern eine vertiefte Vorderkammer.

Durchleuchtung bei verschiedenen Richtungen.

Durchleuchtung mit dem Augenspiegel bei verschiedenen Blickrichtungen:

Die meisten Ablösungen sind durch die einfache Durchleuchtung zu erkennen: Zunächst Glaskörpertrübungen als Ausdruck von Verflüssigung und Durchsetzung mit abnormen Bestandteilen. Der rote Reflex ändert sich der Ablatio gegenüber, er wird matt, grau, graugrünlich (bei Vorhandensein von Blutfarbstoffen im subretinalen Erguß), Faltenbildung in der abgelösten Retina (Zeichnung von Gebirgskämmen und Landkarten). Die weißen Streifen entsprechen den Erhebungen, die Schatten den Vertiefungen der Netzhaut. Verhalten der Gefäße: Dieselben beschreiben große Bogen infolge der Fältelung, sehen dünner aus als sonst, weil sie infolge der Vorbucklung in geringerer Vergrößerung gesehen werden, erscheinen endlich auffallend schwarz, weil wir sie teilweise im durchfallenden Licht sehen (Taf. XVIII, Fig. 2).

Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bild.

Umgekehrtes und aufrechtes Bild.

Orientierung über die Ausdehnung der Ablösung, ihre Form. Oft findet sich ein Riß in der Retina (meistens im oberen Teil der Peri-

phérie). Refraktionsdifferenzen im aufrechten Bild zwischen Stellen der Ablösung und der anliegenden Retina helfen eine flache Ablatio erkennen.

Prüfung des Gesichtsfeldes.

Ausfall im Gesichtsfeld: Diese Prüfung ist in genauer Weise nur am Dunkelperimeter auszuführen (*Stargardt*), u. zw. mit Reizlichtern, deren Helligkeit unter der Schwelle des helladaptierten Auges liegen. Nur auf diesem Wege wird eine wirklich genaue Abgrenzung einer Netzhautablösung erkennbar. Soweit die Netzhaut abgelöst ist, hat sie die Fähigkeit der Adaption vollständig verloren.

Prüfung des intraokularen Druckes.

Tonometrie

Die Netzhaut ist nur an zwei Stellen fest angewachsen, an der Ora serrata und an der Papille, aus der ja die Sehnervenfasern herauskommen. Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt ist eine zweifache Art der Entstehung einer Netzhautablösung möglich. Entweder kann die Netzhaut von der Chorioidea aus aktiv in den Glaskörper hineingedrängt werden, z. B. durch Exsudate, Blutungen, Geschwülste. Oder aber die Netzhaut kann durch Schrumpfung des Glaskörpers von innen her in den Glaskörperraum hineingezogen werden. Diese Möglichkeiten kommen noch immer mehr oder weniger in den Theorien, den Exsudationstheorien und Retractionstheorien, zum Ausdruck, die über die Entstehung der Netzhautablösung aufgestellt sind.

Da wir aber diese beiden Entstehungsarten klinisch nicht sicher auseinanderhalten können, so soll sich der Arzt aus praktischen Gründen bei jeder Netzhautablösung die Frage vorlegen, ob dieselbe nur durch eine Flüssigkeit oder durch eine Geschwulst zustande gekommen ist. Denn von dieser Entscheidung hängt sofort das Schicksal des Auges und unser therapeutisches Eingreifen ab.

(Sofortige Enucleation bei intraokularem Tumor, Versuch der Erhaltung des Restes von Sehvermögen bei Ablatio nach Flüssigkeitserguß.)

Netzhautablösung bei Tumor.

Zur Differentialdiagnose: Bei einem Tumor flottiert die abgelöste Netzhaut nicht hin und her. Der dunkelpigmentierte Knoten eines beginnenden Sarkoms schimmert häufig durch. Die Netzhaut selbst ist über dem Tumor gern pigmentiert. Die Ablösung ist beim Tumor eine straffe, Faltenbildung fehlt. Da aber selbst kleine Tumoren schließlich zu erheblicher Flüssigkeitsausscheidung führen und die Ablatio dadurch vergrößert wird, muß der intraokulare Druck geprüft werden. Derselbe ist bei gewöhnlicher Ablatio sehr häufig herabgesetzt, beim wachsenden Tumor gesteigert (Sekundärglaukom). Zuletzt Durchleuchtung der Sclera mit der *Sachs*schen Lampe. Beim Tumor läßt die Dicke der Geschwulst das Licht an der Stelle nicht durch, die Pupille leuchtet nicht auf. In vielen Fällen ist Differentialdiagnose schwierig.

Netzhautablösung mit Drucksteigerung: Aderhautsarkom, Glioma-Retinae (im Kindesalter). Metastatische Tumoren,

häufiger Carcinome als Sarkome, nach Carcinom am Magendarmkanal, der Mamma und weiblichen Genitalien, der Leber.

Netzhautablösung allein durch Flüssigkeit und Drucksenkung:

1. Am häufigsten bei Myopie. Sie ist die schlimmste Komplikation der Kurzsichtigkeit, findet sich in etwa 5% der Myopie über 10·0 D. Chorioidale Veränderungen, Glaskörpertrübungen und Verflüssigungen. Entstehung derselben noch immer ungeklärt. In Augen mit Ablatio vielfach eine chronische Iridocyclitis, bei der vielleicht eine latente Tuberkulose eine Rolle spielt.

2. Ablatio bei Augen mit normaler oder hypermetropischer Refraktion im Alter.

3. Retinitis albuminurica: Mit allgemeinen Stauungserscheinungen; ungünstige Prognose quoad vitam.

Retinitis albuminurica gravidarum: Prognose günstiger.

Metastatische Ophthalmie nach Meningitis cerebrospinalis:

Entzündliche Abhebung von Aderhaut und Netzhaut, Ausgang des Pseudogliom.

Blutung unter der Netzhaut: Selten, vorgeschrittene Arteriosklerose.

Subretinaler Cysticercus: ebenfalls jetzt selten.

6. Verletzungen: Perforationsverletzungen mit Glaskörperverlust, Einheilung der Augenhäute in die Wunde und Narbencontraction, Kontusionsverletzungen (Faustschlag, Stockschlag, Champagnerpfropfen) können sofort oder nach langen Intervallen zur Ablösung führen.

Verlauf der Ablatio. Der Verlauf ist meistens ein ungünstiger, die Ablösung wird größer, zuletzt total. Der Bulbus wird weicher, meistens treten Zeichen einer schleichenden Uveitis mit Beschlägen, hintere Synechien zutage und die Linse trübt sich (Cataracta complicata).

Wie diese so häufige Iridocyclitis bei Ablatio zu stande kommt, ob es sich dabei um ein Rezidiv einer bis dahin latenten tuberkulösen Iritis handelt, ist noch unaufgeklärt.

Ist die Netzhaut vollkommen abgelöst, so entsteht dadurch ein nach vorn geöffneter Trichter, der an der Papille festsitzt. Nur in einem geringen Prozentsatz kommt eine Spontananlegung und Anheilung einer abgelösten Netzhaut vor. Wir erkennen die Fälle daran, daß chorioiditische Veränderungen, helle weiße Stränge, pigmentierte Streifen auftreten. Charakteristisch ist ferner, daß die Netzhautablösung ihre Lage wechselt. Hat sie, wie meistens oben begonnen, so kann sich der subretinale Erguß nach unten senken, während sich die Retina oben anlegt. Auf dem Wechsel, der Ausdehnung und Lage der Ablatio beruht es, daß oft Schwankungen im Sehvermögen, vorübergehende subjektive Besserung eintreten können.

Therapie.

Therapie des Netzhautablösens. Die Behandlung einer Ablatio gehört zu den undankbarsten Aufgaben. Von vornherein sollte der Kranke auf die Erfolglosigkeit auf-

merksam gemacht werden. Es kommen in Betracht: Bettruhe, Schwitzkuren, Druckverband, subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Punktion des subretinalen Ergusses mit Kauterisation der Sclera in der Nähe der Punktionsstelle, Abgrenzung durch mehrfache Kauterisation nach *Stargardt*.

53. Das Gliom der Netzhaut.

Glioma retinae.

Wenn eine Mutter ihr kleines Kind zum Arzt mit der Sorge bringt, daß aus dem Auge desselben ein gelber Schein herausleuchte, so steht der Arzt vor der folgenschweren Entscheidung: Gliom oder Pseudogliom?

Das Gliom ist eine von der Netzhaut ausgehende, sehr maligne Neubildung, der eine congenitale Veranlagung zu grunde liegt. Die Geschwulst kommt meistens in den ersten 4 Lebensjahren, selten später zur Ausbildung, tritt in den meisten Fällen einseitig auf, kann aber auch an beiden Augen zur Entwicklung kommen und zeigt häufig ein familiäres Auftreten.

Das Gliom geht aus den Körnerschichten hervor, besteht aus runden Zellen und Gliazellen, ist reich an Blutgefäßen. Die Zellen sind vielfach rosettenförmig um die Gefäße herum angeordnet, die peripheren Zellen verfallen leicht der regressiven Fettmetamorphose. Auch Blutungen zwischen den nekrotischen Bezirken sind häufig (Taf. XVIII, Fig. 3).

Klinisches Bild.

Klinisches Bild des Glioms.

Das Gliom macht wie das Sarkom verschiedene Stadien durch, die keine scharfe Grenze haben.

1. Stadium: Amaurotisches Katzenauge.

1. Stadium des amaurotischen Katzenauges: Da es sich um kleine Kinder handelt, wird das Gliom meistens erst dann bekannt, wenn es von der Mutter im Auge des Kindes selber gesehen wird: Man erhält aus der Pupille einen hellen gelben Schein (amaurotisches Katzenauge genannt, weil das Auge blind ist und aufleuchtet wie das Auge der Katze). Man erkennt eine Netzhautablösung, beachte dabei, ob eine höckerige Oberfläche vorhanden ist. Die Farbe ist nicht gleichmäßig gelb, glänzend weiße Flecke (Zerfallsherde) liegen neben Blutungen.

Fig. 98.

2. Stadium der sekundären Drucksteigerung.

Gliom im Stadium der extraokularen Wucherung.

2. Stadium glaukomatosum: Der wachsende Tumor führt zur Drucksteigerung unter dem Bilde des Glaukoms mit Erweiterung der Pupille, Abflachung der Vorderkammer, Trübung der Hornhaut, Trübung der Linse, Blutungen, Schmerzen (Taf. XVIII, Fig. 4).

3. Stadium: Ektasie des Bulbus und Exophthalmus. Der kindliche Bulbus dehnt sich, Staphylombildungen treten auf, der Tumor durchwächst entweder an den Vortexvenen oder Ciliarvenen (episclerale Knoten) oder am Sehnerven entlang die Sclera (Exophthalmus).

4. Stadium der extraokularen Wucherung.

4. Stadium: Extraokulare Wucherung und Metastasenbildung. Ist die Perforation erfolgt, so entstehen schnell große Tumoren, welche die Orbita ausfüllen, die benachbarten Drüsen ergreifen. Die Infiltration erreicht bald das Cavum cranii. Unter Bewußtlosigkeit und Koma tritt der Exitus ein.

Prognose: Es versteht sich von selbst, daß die Therapie nur in rechtzeitiger Enucleation bestehen kann. Die Prognose ist aber schlecht. Man hat nur 6—12% Heilungen festgestellt. Wir werden nur dann auf Heilung rechnen können, wenn der Opticus noch intakt und der Tumor auf die Netzhaut beschränkt ist.

Ist das zweite Auge ergriffen, kann der Versuch mit Röntgenstrahlen gemacht werden.

54. Pseudogliom.

Pseudogliom.

Unter Pseudogliom verstehen wir chronische Entzündungsprozesse der Aderhaut und des Corpus ciliare, welche zu reichlicher fibrinöser Exsudation im Glaskörper geführt haben. Organisieren sich solche Exsudate im Laufe der Zeit, so können dieselben ganz analog wie das Gliom einen goldgelben Reflex aus der Tiefe des Auges geben. Solche Krankheitsbilder, welche wie das Gliom zum klinischen Bild des amaurotischen Katzenauges führen können, sind z. B. Glaskörperabscesse nach Verletzungen, ferner die gutartige Form einer metastatischen Uveitis nach Meningitis oder anderen Infektionskrankheiten. Selbst Glaskörperblutungen, die sich organisiert und zur Netzhautablösung geführt haben, können in einem bestimmten Stadium das Bild des amaurotischen Katzenauges herbeiführen (Taf. XVIII, Fig. 5).

Nach Verletzungen. Meningitis. Glaskörperblutungen.

Differentialdiagnose zwischen Gliom und Pseudogliom.

Zur Diagnose von Gliom und Pseudogliom: Ein sicher vorhandenes Gliom kann gelegentlich schwer zu erkennen sein, wenn Hornhauttrübungen, eine frühzeitig aufgetretene Katarakt, Blutungen den Einblick in das Auge behindern, wenn der kleine Tumor durch eine ausgedehnte Ablösung der Netzhaut verdeckt wird. Leicht verwechselt kann das Gliom werden mit vorgeschrittenen Aderhauttuberkeln, welche mit ihrem Granulationsgewebe den Glaskörperraum ausfüllen und zum Sekundärglaukom mit Ektasie der Sclera geführt haben. Selbst ein Cysticercus kann mitunter ein dem Gliom ähnliches Bild hervorrufen, doch sind dieselben bei Kindern außerordentlich selten. Für die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Pseudogliom ist von Wichtigkeit:

Anamnese: Nach Verletzung und Infektionskrankheit.

Die Anamnese: Ob eine Verletzung des Auges vorausgegangen ist, die zu einem Glaskörperabsceß mit bindegewebiger Organisation geführt haben mag, ob das Kind eine Krankheit mit Fieber, Nackenstarre, Krämpfen durchgemacht hat, die eine gutartige metastatische Uveitis hinterlassen haben könnte. Die Farbe des Glioms ist meistens gelblich rötlich, beim Pseudogliom mehr metallisch messinggelb — kein sicheres Zeichen.

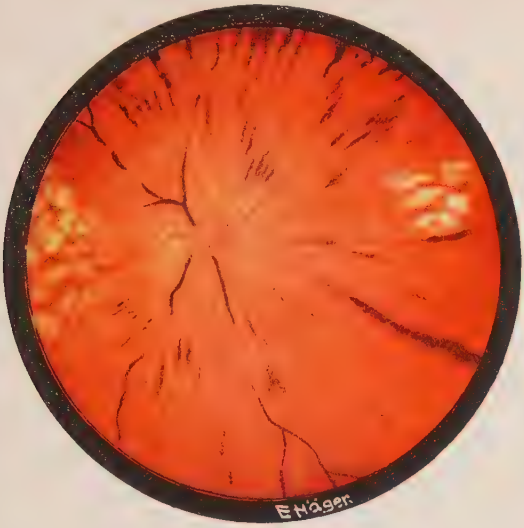


Fig. 1. Thrombose der Centralvene.

Fig. 2. Thrombose eines Venenastes.

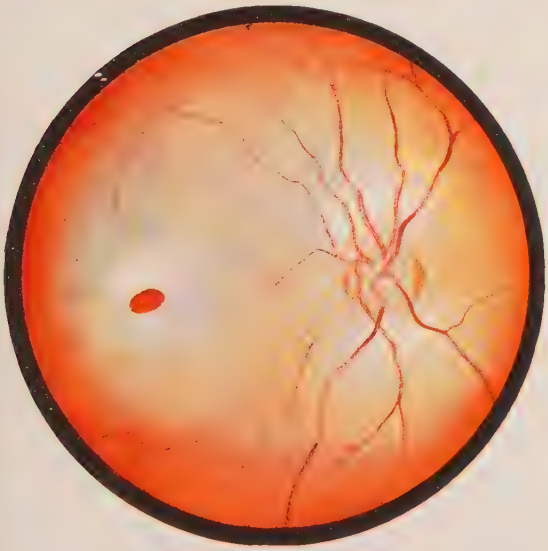


Fig. 3. Frische Embolie der Centralarterie, 2 Stunden nach der Erblindung.

Fig. 4. Drusen der Glaslamelle.

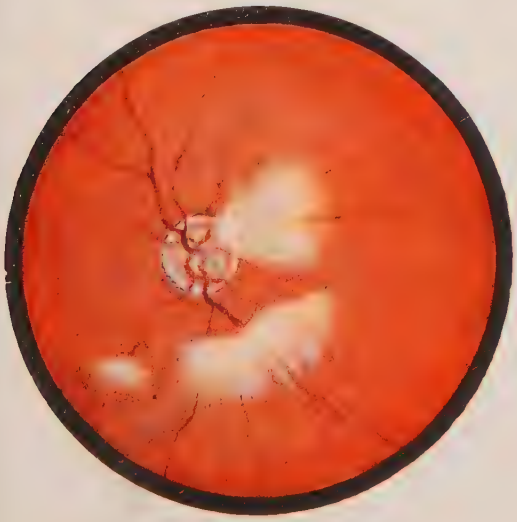


Fig. 5. Markhaltige Nervenfasern.

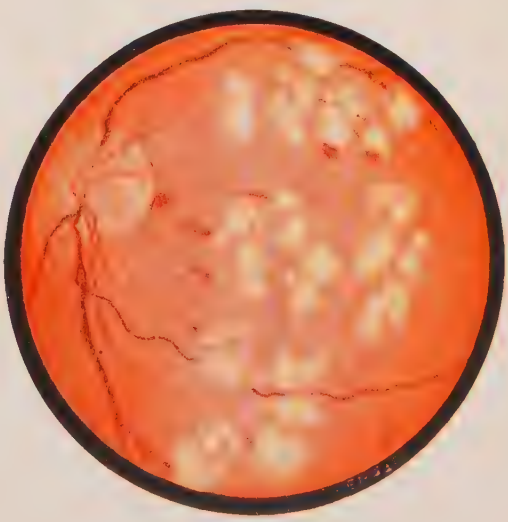


Fig. 6. Retinitis syphilitica.

Fig. 1. Retinitis albuminurica, ophthalmoskopisch.

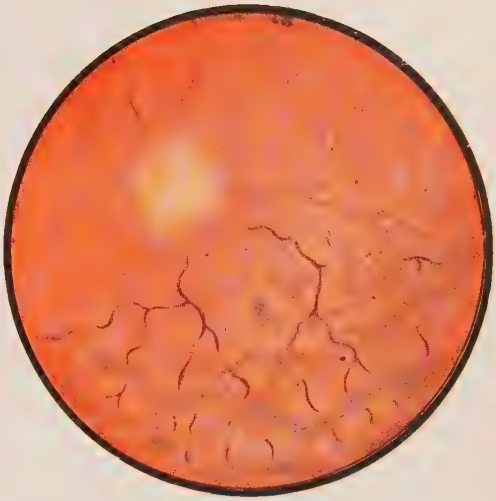


Fig. 2. Ablatio retinae bei Myopie.

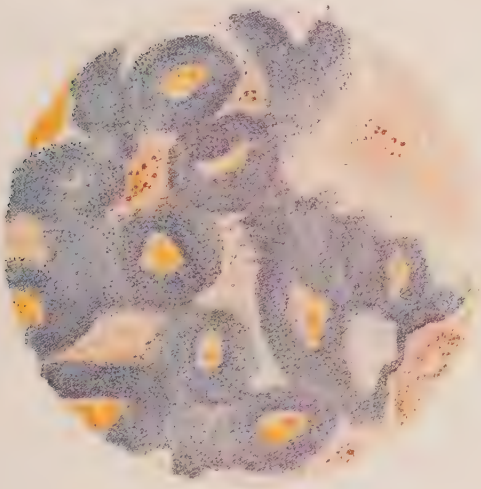


Fig. 3. Gliom.

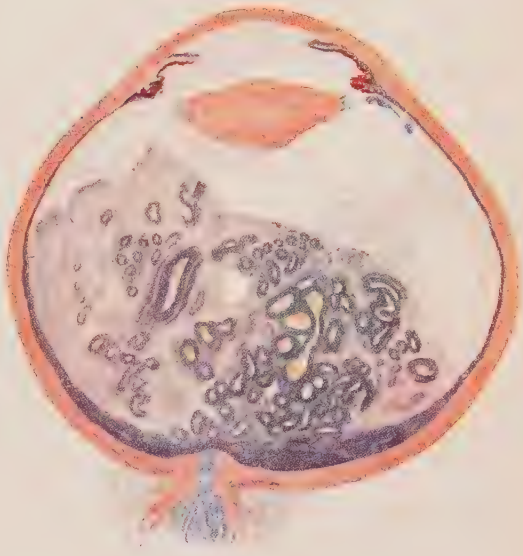


Fig. 4. Gliom im Stadium des Sekundärglaukoms, Verlegung des Kammerwinkels.

Fig. 5. Pseudogliom.

Die Exsudate beim Pseudogliom sind in vielen Fällen gefäßlos, während das Gliom fast regelmäßig Gefäße bei der seitlichen Beleuchtung erkennen läßt. Aber es wurde doch auch eine ganze Reihe von Gliomfällen mitgeteilt, bei denen ophthalmoskopisch keine Gefäße sichtbar waren, und anderseits kann ein in Organisation begriffenes Glaskörperexsudat sehr wohl von Gefäßen durchsetzt sein. *Vorhandensein von Gefäßen bei Gliom.*

Die Oberfläche der Geschwulst ist beim Gliom meistens deutlich höckerig, während die Oberfläche bei den Exsudaten in der Regel glatt ist. Aber auch dieses Moment ist nicht immer entscheidend. Preßt sich ein Gliom an die Linse an, so kann die Oberfläche glatt sein, während ein schrumpfendes Exsudat sich zu Knoten zusammenballen kann. Auch kann gerade bei der nach innen wachsenden Form des Glioms die Oberfläche sulzig aussehen wie bei den Exsudaten. *Oberfläche: höckerig bei Gliom.*

Sehr wichtig ist es, ob wir im Auge Zeichen der abgelaufenen Iridocyclitis sehen können, hintere Synechien, *Descemet*sche Beschläge oder Pigmentverschleppungen. Die Pupille ist beim Gliom häufig weit, bei der Iridocyclitis eng. *Zeichen von Iritis: bei Pseudogliom.*

Der Bulbus ist beim Pseudogliom häufig verkleinert, beim wachsenden Tumor eher vergrößert. *Form des Bulbus: größer bei Gliom.*

Bei den Glaskörperexsudaten, wenn dieselben erst zum Bild des Pseudoglioms geführt haben, ist meistens die Spannung des Auges herabgesetzt. Beim Gliom dagegen ist der intraokulare Druck normal oder bei vorgeschrittenem Wachstum des Tumors gesteigert. *Intraokularer Druck: herabgesetzt bei Pseudogliom.*

VII.

Erkrankungen der Aderhaut.

55. Entzündungen der Aderhaut (Chorioiditis).

Chorioiditis. Eine Entzündung der Aderhaut kann sich an eine Verletzung anschließen, oder sie ist spontan auf hämatogenem Wege entstanden. Fast jede spontan auftretende Entzündung der Aderhaut ist der Ausdruck für ein im Organismus vorhandenes Allgemeinleiden, wie Lues oder Tuberkulose oder für eine metastatische Verschleppung von Eitererregern in die Gefäße der Aderhaut aus anderen septisch erkrankten Organen (ulceröse Endokarditis, Puerperalerkrankungen, Infektionskrankheiten). Die Formen von Aderhautentzündung erklären sich aus der Anatomie der Chorioidea.

Anatomie der Chorioidea.

Anatomie der Chorioidea. Wie der Name sagt, besteht die Aderhaut hauptsächlich aus Blutgefäßen. Sie hat die Aufgabe, die äußeren Netzhautschichten zu ernähren und das Blut aus der Iris, den Ciliarfortsätzen und zum Teil auch aus dem Ciliarkörper nach außen zu leiten. Die Hauptvenen der Aderhaut sind die Venae vorticosae. Von vorn nach rückwärts sind die Schichten der Aderhaut: 1. die Basalmembran des Pigmentepithels, 2. die Lamina elastica, 3. die Choriocapillaris, 4. die subcapillär gelegenen Fibrillen, 5. die Gefäßschichten, 6. die Suprachorioidea. Von diesen wollen wir die ersten 4 Schichten als ein gemeinsames Ganzes auffassen, dessen wichtigsten Bestandteil die Choriocapillaris bildet. Diese Choriocapillaris stellt ein außerordentlich dichtgedrängtes Capillarsystem dar. An der Gefäßschicht können wir Durchschnitte von kleineren, mittleren und größeren Gefäßen erkennen. Unmittelbar auf der Sclera und mit ihr verbunden liegt die Suprachorioidea, sie dient den Gefäßen und Nerven zum Durchtritt. Außerdem brauchen wir zum Verständnis der Aderhauterkrankungen noch einen Blick auf den Pigmentgehalt der Chorioidea. Die pigmentführenden Zellen, die Chromatophoren, durchsetzen alle Gefäßschichten, auch in der Suprachorioidea sind sie vorhanden. Dieselben können die zwischen den Gefäßen vorhandenen Räume, die sog. Intervascularräume, dicht anfüllen. Nur in der Capillarschicht fehlen die Pigmentzellen.

1. Chorioiditis.

1. Die gewöhnliche nicht eitrige Form der Chorioiditis.

Bei dem Krankheitsbild, das wir gewöhnlich unter Chorioiditis verstehen, sind äußerlich den Augen keine Entzündungserscheinungen anzusehen. Die Krankheit beschränkt sich auf die Chorioidea selber, läßt den vorderen Uvealabschnitt unbeteiligt, verläuft ohne Schmerzen, weil die Chorioidea keine sensiblen Nerven besitzt.

Dafür wird der Arzt in frischen Stadien der Krankheit durch subjektive Symptome aufmerksam. *Subjektive Symptome: Photopsien.*

Der Kranke klagt darüber, daß er Funken und Blitze sähe (Photopsie). Oder die Kranken klagen über Metamorphopsie. Dies ist dann der Fall, wenn die Entzündung die Maculagegend ergriffen hat. Die Chorioiditis zieht sehr gern auch die lichtempfindlichen Elemente der Netzhaut in Mitleidenschaft. Die Kranken sehen dann die Linien verbogen, geknickt. Auch Mikropsie kommt dabei vor. Alle diese Erscheinungen beruhen auf einer Verdrängung oder Zerrung der Stäbchen und Zapfen. Vielfach klagen die Kranken über ein anhaltendes Flimmern. Die Sehschärfe ist bei der Chorioiditis ebenfalls herabgesetzt, wenn die Maculagegend ergriffen ist. Dann kann auch ein centrales Skotom vorhanden sein. Im übrigen aber bemerken solche Kranke nur selten den Ausfall im Gesichtsfeld, der durch die einzelnen Herde bedingt ist. Nur bei genauerer Untersuchung fallen ihnen dann die Skotome auf. Sitzt die Chorioiditis hauptsächlich in der Äquatorgegend, so kommen auch ringförmige Skotome zur Beobachtung. Dieselben sollen vor allem für die luetische Chorioiditis mitcharakteristisch sein, bei welcher die Erkrankungszone vor allem in der Gegend der Vasa vorticosa etabliert ist.

Unsere erste ophthalmoskopische Aufgabe besteht darin, daß wir die Form einer Chorioiditis bezeichnen. *a) Verschiedene Formen:*

So sprechen wir von Chorioiditis disseminata, wenn die Herde unregelmäßig über den ganzen Augenhintergrund zerstreut sind. Das ophthalmoskopische Bild dieser häufigen Form von Chorioiditis ist folgendes: Überall im Augenhintergrund liegen rundliche oder ovale Flecken, die meistens kleiner sind als die Papille. Dieselben sind teilweise ganz weiß, teils gelblich, gelblichrötlich. An den Rändern der weißlichen Flecken liegt Pigment; dasselbe findet sich aber auch mitten in den hellen Stellen in Form von kleinen Haufen. Manchmal finden wir in den weißen Stellen noch Reste von Aderhautgefäßen. Die Netzhautgefäße ziehen über die weißen Flecken hinweg. Wieder an anderen Stellen sind die Herde miteinander verschmolzen (Taf. XIX, Fig. 1). *Chorioiditis disseminata.*

Liegen die Aderhautherde mehr gruppenförmig, so können wir eine solche Form auch als Chorioiditis areolaris bezeichnen. *Chorioiditis areolaris.*

Ist die Maculagegend vor allem oder allein ergriffen, so haben wir eine Chorioiditis centralis. Dieselbe findet sich mit Vorliebe bei hochgradiger Myopie: Große, weiße, atrophische Herde, mit Pigment eingesäumt oder auch teilweise mit Pigmentresten besetzt, zwischen denen vielfach noch Reste von Aderhautgefäßen erkennbar sind. Ist der Herd nur klein, so kann man vielfach sehen, wie von demselben oft eigenartige netzförmige Striche ausgehen, die als Sprünge der Aderhaut bezeichnet werden und als Dehnungserscheinungen bei der hochgradigen Myopie aufgefaßt werden können. *Chorioiditis centralis.*

Die Aderhautveränderungen können aber auch hauptsächlich auf die Umgebung der Papille beschränkt sein; wir sprechen von circumpapillären Veränderungen. Hierher gehören die im Alter auftretende senile Atrophie der Chorioidea und der Haloglaucomatosus, vor allem auch die in der Umgebung der Papille sich abspielenden Veränderungen bei Myopie.

Bei den meisten Arten von Chorioiditis handelt es sich pathologisch-anatomisch immer um einen bestimmten Cyclus von Veränderungen: Im frischen Stadium ist das Gewebe der Aderhaut an dem Entzündungsherd von Lymph-

zellen durchsetzt, gleichzeitig ist die Retina über den Herden getrübt. In den späteren Stadien geht die Choriocapillaris, das Pigmentepithel, die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina zu grunde, es treten Verwachsungen zwischen beiden Membranen ein.

b) Alter der Herde: frisch, rötlich.

Solange die entzündlichen Herde in der Chorioidea frisch sind, haben sie eine rötliche oder gelblichrote Farbe. Infolge der Verdickung der Aderhaut prominieren diese Infiltrate und heben dadurch die Netzhaut in dem erkrankten Bezirk etwas empor. Wir erkennen das vor allem an dem leicht bogenförmigen Verlauf der Netzhautgefäße. Auch sind die Grenzen dieser frischen Herde mehr verschwommen. Hat aber ein Entzündungsherd in der Aderhaut länger bestanden und bildet er sich zurück, so hinterläßt er an Stelle seines Sitzes meistens eine Atrophie der Aderhaut. Ja, fast in den meisten Fällen müssen wir aus den atropischen Stellen unsere Schlußfolgerungen machen (Taf. XIX, Fig. 2 u. 3).

Ältere Herde: Atrophie, weiße Flecke, Pigmentierung.

Anatomische Erklärung der klinischen Bilder der Chorioiditis.

Die atrophischen Aderhautflecken haben eine sehr verschiedene Größe und Form, sie sind rundlich, länglich, gezackt, blattförmig, weisen auch häufig ganz unregelmäßige Formen auf. Gleichzeitig mit der Atrophie geht dann eine Pigmentwucherung einher. Ist die Choriocapillaris zu grunde gegangen, so fehlt zunächst an dieser Stelle die gleichmäßig rote Färbung des Hintergrundes. Denn sie ist es ja, welche das Rot desselben bedingt. Man kann dann die übriggebliebenen großen Aderhautgefäße und die zwischen ihnen liegenden Intervascularräume deutlicher erkennen. Ist mit der Choriocapillaris auch das Pigmentepithel zu grunde gegangen, so fehlt außer der schönen normalen Färbung des Fundus auch noch die zarte Körnelung, die durch das Pigmentepithel repräsentiert wird. Ergreift die Degeneration auch noch die größeren Aderhautgefäße und sind dieselben infolge der Atrophie der Choriocapillaris und des Pigmentepithels gut sichtbar, so erkennen wir die Obliteration dieser großen Gefäße daran, daß in denselben keine Blutsäule mehr vorhanden ist. Diese sklerosierten Gefäße sehen gelblich oder weiß aus. Führen diese Gefäße mit ihren verdickten Wandungen noch etwas Blut, so erscheint die Blutsäule sehr dünn. Sind diese größeren Aderhautgefäße auf weite Strecken atrophiert, so treffen wir ein Netzwerk dieser weißen oder gelblichen Stränge an. Dieselben können aber auch so stark schwinden, daß sie nur noch als schwache Schatten und Abdrücke sichtbar sind. Wo die Chorioidea vollkommen atrophisch geworden ist, schimmert die weiße Sclera durch. Sind die Herde größer, so schließen sich an die weißen Stellen solche an, die noch eine gelblichrötliche oder schmutziggelbe Farbe aufweisen (Taf. XIX, Fig. 4).

Kompliziert werden solche Bilder nun durch die Pigmentierung und die Mitbeteiligung der Netzhaut. Wo eine Circulationsstörung in der Choriocapillaris vorhanden gewesen ist und das auf ihr sitzende Pigmentepithel geschädigt worden war, kommt es leicht zu einer abnormen Pigmentierung in der Form der schwarzen Flecken. Besonders finden wir an der Grenze der atrophischen Aderhautherde zahlreiche schwarze Umrandungen derselben. An dem schwarzen Rand gehen die abgestorbenen in die normalen Pigmentepithelien über. Mit *Krückmann* können wir diese schwarzen Grenzsäume auch als die epithelialgliöse Verbindungszone bezeichnen. Auch die Netzhaut erhält häufig ihren Anteil an der Pigmentierung. Wenn bei einer Chorioiditis auch die äußeren Netzhautschichten zu leiden haben, kommt es, wie man im mikroskopischen Präparat sehen kann, leicht zu einer Wucherung der *Müller*schen Stützzellen der Netzhaut. Fortsätze dieser retinalen Gliazellen treten dann in Verbindung mit den schilfartigen Fortsätzen des Pigmentepithels und auf dieser Bahn erfolgt die Fortschleppung der Farbstoffkörnchen der Pigmentepithelien. Diese nunmehr pigmentierten Gliazellen können wuchern und umgeben besonders gern die Gefäße. So kommt es, daß dann die abnorme Pigmentierung der Retina mit Vorliebe den Gefäßen entlang geschritten ist. An anderen Stellen treffen wir bei der Chorioiditis große runde, ganz gleichmäßig schwarze Flecken. Auch dabei ist es infolge der Verbindung des Stützgewebes mit dem Pigmentepithel zu einer starken Wucherung von Pigmentepithelzellen gekommen. Voraussetzung ist auch an diesen dunklen Stellen ein Untergang der Choriocapillaris, nur wird in solchen Bezirken die

Atrophie der Aderhaut durch die Wucherung des Bindegewebes und die Pigmentierung verdeckt.

Bekommen wir die chorioiditischen Veränderungen erst im Spätstadium der Atrophie der Chorioidea zu sehen, so muß noch entschieden werden, ob es sich um eine frühere Chorioiditis gehandelt hat oder ob nicht andere Prozesse zur Atrophie der Aderhaut geführt haben. Denn wir wissen, daß degenerative Gefäßerkrankungen ganz ähnliche ophthalmoskopische Bilder herbeiführen können. Vor allem spielt in dieser Beziehung die Arteriosklerose und die Myopie im Augenhintergrund eine große Rolle. Auch bei diesen Prozessen gehen Capillarbezirke in größerer Ausdehnung leicht zu grunde. Und als Altersveränderung kommen dabei nicht selten eigentümliche Drusenbildungen der Glaslamelle vor. Es sind dies kleine, gelblich glänzende, nicht pigmentierte Gebilde, die keine Sehstörungen bedingen und sich dadurch von den Aderhautentzündungen unterscheiden (Taf. XIX, Fig. 5).

Nach dem Spiegelbefund läßt sich am einfachsten eine mehr diffuse Form von der disseminierten unterscheiden. Auch die diffuse Form befällt keineswegs die ganze Aderhaut. Wir können — wahrscheinlich in Zusammenhang mit den verschiedenen Zonen der Blutverteilung im Auge — unter diesen diffusen Formen eine zentrale Chorioretinitis (ähnliche Bilder, aber nicht auf Grund von Entzündungen, sondern Dehnungsvorgängen, auch bei der Myopie!), ferner eine äquatoriale und eine Chorioretinitis peripherica unterscheiden.

Bei der zentralen diffusen Chorioretinitis denken wir zunächst an Lues. Bei starken Beschwerden (Flimmern, Metamorphopsie, Herabsetzung der Sehschärfe), fällt der Spiegelbefund anfangs negativ aus, bis die Atrophie im Pigmentepithel sichtbar wird. Wahrscheinliche Gefäßerkrankung der hinteren Ciliargefäße. Und auch die letztere Form — bei klumpiger Pigmentierung und pfeffer- und salzähnlicher Marmorierung — ist typisch für hereditäre Lues. Handelt es sich dagegen bei ihr mehr um Atrophie der Aderhaut in der Peripherie, so kommen familiäre und hereditäre, uns unbekannte Ursachen in Frage.

Demgegenüber ist die Chorioiditis disseminata meistens tuberkulöser Herkunft, ebenso wie die Aderhautherde bei der Meningitis tuberculosa. Wir müssen daher auch bei einer akut eingetretenen Chorioiditis disseminata auf Tuberkulose fahnden.

Gang der Untersuchung: Sehschärfe, Gesichtsfeld, Wassermann, interne Untersuchung (Röntgenaufnahme der Brust auf Lungenveränderungen!), Tuberkulindiagnostik.

Therapie: Schonung der Augen, Schutzbrille, Behandlung nach dem Grundleiden.

Der Verlauf der Aderhautentzündungen ist im allgemeinen ein äußerst chronischer. Wenn Lues sicher vorhanden ist, kann die specifische Behandlung Erfolge erzielen. Wir können im übrigen nur zur möglichsten Schonung der Augen raten und versuchen Jodkali und subconjunctivale Kochsalzinjektionen. Vielfach kommen die Kranken auch erst mit vollkommen abgelaufener Aderhautentzündung zu uns.

2. Metastatische Ophthalmie.

2. *Eitrige Form der auf die Aderhaut beschränkten Entzündung: Metastatische Ophthalmie.*

Klinisches Bild.

Bei der eitrigen Form der auf die Aderhaut beschränkten Entzündung handelt es sich darum, daß Eitererreger auf dem Wege der Blutbahn in die Gefäße der Aderhaut verschleppt sind und sich hier vermehren. Dadurch wird es verständlich, daß im Beginn einer solchen Erkrankung das Auge schon äußerlich die Zeichen der heftigen intraokularen Entzündung erkennen läßt. Es besteht ausgesprochene Injektion der Bulbus. Die Eiterherde in der Chorioidea bedingen zunächst starke Trübungen auch im Glaskörper, so daß schon der Einblick sehr erschwert wird. Und da bei dieser eitrigen Aderhautentzündung der Eiter sich auch in der Netzhaut ausbreitet, sei es, daß die Entzündung von der Aderhaut ausgeht, sei es, daß außer in den Aderhautgefäßen auch in der Netzhaut Metastasen aufgetreten sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn wir bei der metastatischen Ophthalmie den Eiterherd sehr bald als gelbe Masse im Glaskörper sehen können.

Fig. 90.

L.: Metastatische Ophthalmie bei Influenza.

Ausgang: entweder Panophthalmie oder Pseudogliom.

Was weiter aus einem solchen Auge wird, hängt von der Art und der Virulenz der in das Augeninnere verpflanzten Mikroorganismen ab. Geht die Eiterung weiter, so entwickelt sich das Bild der Panophthalmie. Der gelbe Glaskörperreflex wird immer stärker, die Entzündung bleibt nicht auf den hinteren Bulbusabschnitt, auf die Aderhaut und Netzhaut beschränkt. Es treten Entzündungserscheinungen auch an der Iris auf, Synechien, Hypopyon erscheinen. Das von der intraokularen Eiterung erzeugte entzündliche Ödem dringt auch aus dem Bulbus heraus, es entwickelt sich Chemosis der Conjunctiva bulbi und Exophthalmus. Wird das Auge nicht exenteriert, so wird es eitrig eingeschmolzen und schrumpft dann rapid zusammen.

Ist aber die metastatische Ophthalmie nicht so maligne, dann nimmt sie klinisch einen anderen Verlauf: Der Glaskörperabsceß bleibt stehen, die Krankheitserreger gehen zugrunde und das ganze eitrige Exsudat wird allmählich durch Granulationsgewebe organisiert. Dieses Gewebe geht hauptsächlich von den Gefäßen der Aderhaut aus. Die Netzhaut wird weiter nach vorn getrieben, und es entsteht dann ein gelbliches, von den Gefäßen der Netzhaut überzogenes und auch sonst noch von neugebildeten Gefäßen durchzogenes Gewebe im Glaskörper, welches wir klinisch als Pseudogliom bezeichnen. Findet sich ein solches Bild bei Kindern, so sind dies die Fälle, bei denen die Unterscheidung von Gliom und Pseudogliom Schwierigkeiten machen kann. In solchen geschrumpften Augen kann es auch zur Entwicklung von Verknöche-

Pseudogliom.

rungen kommen. Die Knochenbildung erfolgt innerhalb der bindegewebigen Schwarten (Taf. XIX, Fig. 6).

Klinische Bedeutung der metastatischen Ophthalmie.

Die klinische Bedeutung dieser metastatischen Ophthalmie ist folgende: Dieselbe tritt auf bei Puerperalfieber, im Anschluß an Infektionskrankheiten, wie Influenza, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Meningitis, kann einseitig, aber auch doppelseitig vorkommen. In mehr als einem Drittel dieser Fälle besteht dabei eine ulceröse Endokarditis, und gerade die doppelseitig metastatische Ophthalmie hat eine ernste prognostische Bedeutung. Wenn wir einmal im Puerperium eine doppelseitige metastatische Ophthalmie antreffen, so können wir fast mit Sicherheit auf den letalen Ausgang rechnen. Etwas gutartiger quoad vitam sind nur die doppelseitigen Fälle nach Pneumonie und Meningitis. Handelt es sich um eine einseitige metastatische Ophthalmie, so ist die Prognose außer im Puerperium noch nicht so ernst. Denn diese begleitet erfahrungsgemäß häufig leichtere Formen von Pyämie.

3. Uveitis chronica.

3. Die Iridochorioiditis oder Uveitis chronica.

Diese Form von Aderhautentzündung ist nichts anderes als eine schwere Form von Iridocyclitis, bei der aber die Beteiligung der Chorioidea mit im Vordergrund steht. Dieselbe äußert sich darin, daß stets erhebliche Exsudate in den Glaskörper abgesetzt werden und kündet sich dementsprechend durch Glaskörpertrübungen an: dazu gesellen sich Präcipitate und die anderen Erscheinungen der Iritis, vielfach Drucksteigerung. Behandlung ist dieselbe wie bei der Iritis. Bei schwerer Exsudation kommt es zur bindegewebigen Organisation. Eine Trübung der Linse (Cataracta complicata), Schrumpfung des Auges ist nicht selten der Ausgang.

56. Sarkom der Aderhaut.

Sarkom der Chorioidea.

Wenn bei älteren Personen einseitige Sehstörungen auftreten, einseitiger Glaukomzustand vorhanden ist oder ein phthisisches Auge Beschwerden macht, soll der Arzt auch an intraokulares Sarkom denken.

Die anderen Geschwulstarten sind in praxi außerordentlich selten. So sind Angiome der Chorioidea größte Raritäten und auch Gummata der Chorioidea sind außerordentlich selten. Dabei werden andere Erscheinungen noch auf die Ätiologie hinweisen. Eher kommt es einmal vor, daß Carcinome auf metastatischem Wege in der Aderhaut zur Entwicklung gelangen. Am häufigsten haben Mammacarcinome zu solchen Metastasen geführt. Seltener saß in diesen Fällen das primäre Carcinom in anderen Organen. Das Schlimme ist in diesen Fällen, daß in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz beide Augen, wenn auch erst nacheinander, von den Metastasen befallen werden. Charakteristisch ist für diese metastatischen Carcinome der Chorioidea, daß dieselben am hinteren Augenpol flache, schalenförmige Tumoren bilden, die mit starken Blutungen einhergehen. Von *Uhthoff, Oeller* ist beobachtet worden, daß sich eine dabei auftretende Netzhautablösung wieder anlegen kann. Und auch von anderen intraokularen Geschwülsten ist das Sarkom meistens leicht zu unterscheiden. So ist das Gliom eine Krankheit des frühesten Kindesalters, während wir das Sarkom in höheren Lebensaltern antreffen. Das Bild des amaurotischen Katzenauges kommt dem Sarkom nicht zu. Und nur bei einem solitären Tuberkel der Chorioidea könnte die Entscheidung schwieriger werden. Es ist im Anfangsstadium dann darauf zu

achten, ob sich neben dem großen Knoten auch andere kleinere Tuberkelherde nachweisen lassen.

Das Sarkom der Uvea ist eine seltene Augenkrankheit, schätzungsweise kommt etwa 1 Fall auf 2000 Augenkranke. Es kann zwar in allen Lebensaltern vorkommen, überwiegend aber werden Leute in den höheren Lebensjahren befallen. Die meisten dieser Kranken stehen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Seinen Ausgang kann das Sarkom von der Iris, vom Corpus ciliare und von der Chorioidea nehmen.

Sarkom der Iris.

Am seltensten entsteht es in der Iris, ist aber hier am leichtesten zu erkennen. Dem Kranken fällt der gelbliche oder bräunliche Knoten in der Iris bald auf. Die Irissarkome gehen gern aus den Nävi oder Melanomen hervor, ihr Wachstum ist meistens lange Zeit ein reizloses. Erst wenn der Kammerwinkel verlegt wird, kommt es zur Drucksteigerung, und die Sehstörung macht sich bemerkbar, wenn die Geschwulst in das Pupillengebiet hineinwuchert. Von der Iris aus kann sich das Sarkom auf den Ciliarkörper verbreiten, hier die Iris zur Seite drängen, oder es wuchert auf dem Wege des *Schlemm*schen Kanals auf die Oberfläche des Auges.

Sarkom des Corpus ciliare.

Geht das Sarkom vom Corpus ciliare aus, so sind ebenfalls die Beschwerden der Kranken in der ersten Zeit nur sehr gering, da die Ciliarkörpersarkome erfahrungsgemäß erst spät zur Netzhautablösung führen. Wächst das Sarkom nach der vorderen Kammer zu, drängt es sich zwischen Sclera und Irisansatz hervor, so sehen wir den dunklen Buckel im Kammerwinkel zum Vorschein kommen. Dann kann der Durchbruch der Geschwulst durch die Iris eine Iridodialyse zur Folge haben. Und wächst das Ciliarkörpersarkom mehr nach dem Glaskörper zu, so ist der dunkle Buckel bei der Durchleuchtung sichtbar. Bei fokaler Beleuchtung tritt der gelbliche, bräunliche oder schwärzliche Buckel hervor. Nur wenn durch den andrängenden Tumor die Linse geschädigt wird, kann die Diagnose erschwert werden (Taf. XX, Fig. 3).

Sarkome der Chorioidea: 85%.

Am häufigsten aber gehen die Sarkome der Uvea von der Chorioidea aus. Dieselben machen etwa 85% der Fälle aus.

4 Stadien: 1. Reizlose Entwicklung. 2. Sekundärglaukom. 3. Extrabulbäres Wachstum. 4. Metastasenbildung.

Wir unterscheiden im allgemeinen 4 Stadien im Verlaufe des Chorioidealsarkomes: 1. Das Stadium der reizlosen Entwicklung. 2. Das Stadium des Sekundärglaukoms. 3. Das Stadium der Bildung extrabulbärer Tumoren. 4. Das Stadium der Metastasenbildung.

Im ersten Stadium entwickelt sich das Sarkom der Chorioidea vollkommen reizlos. Erst durch die Sehstörungen werden die Kranken aufmerksam (Taf. XX, Fig. 1).

Diese Sehstörungen sind verschieden, je nach dem Sitz des Tumors und den Schädigungen, welche derselbe an der Netzhaut herbeiführt. Sitzt das Sarkom in der M a c u l a gegend, so kann ein centrales Skotom vorhanden sein, oder es treten subjektive Lichtempfindungen auf, die sich durch die Dehnung und Reizung der Netzhaut erklären (Taf. XX, Fig. 2).

1. Stadium: Sehstörungen.

Vor allem führt ein Aderhautsarkom zu einer Netzhautablösung. Eine solche kann plötzlich auftreten, aber auch allmählich entstehen, u. zw. bestehen zwischen der Größe des Tumors und der Netzhautablösung keine bestimmten Beziehungen. So können schon sehr kleine Tumoren eine ausgedehnte Ablatio zur Folge haben. Das Zustandekommen dieser Netzhautablösungen erklärt sich daraus, daß die Geschwulst meistens zu einer ausgebreiteten serösen Exsudation zwischen Netzhaut und Aderhaut führt. Aber auch Blutungen, welche aus den Gefäßen der Chorioidea oder der Geschwulst stammen, können eine plötzlich auftretende Ablatio bedingen (Taf. XX, Fig. 5).

Fig. 1. Chorioiditis luetica disseminata und centralis.

Fig. 2. Frische Tuberkel der Chorioidea.

Fig. 3. Ausgeheilte Aderhauttuberkel.

Fig. 4. Alte Chorioretinitis.

Fig. 5. Drusen der Glaslamelle.

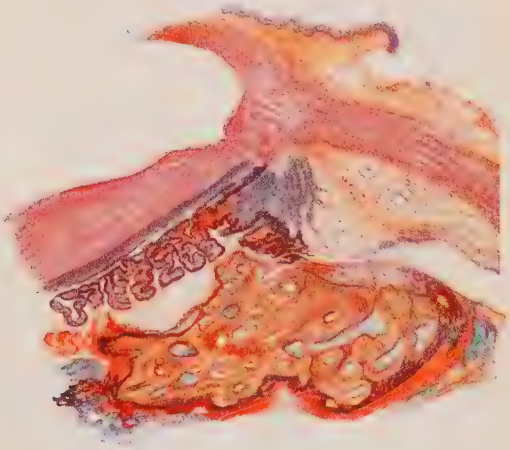


Fig. 6. Knochenschale in einer cyclitischen Schwarte.

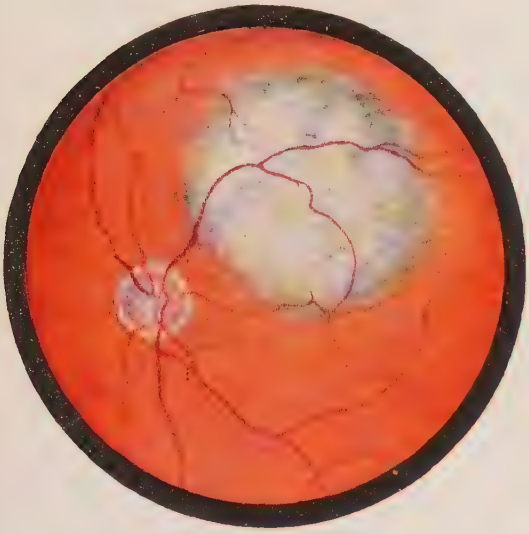


Fig. 1. Aderhautsarkom bei einem 36jährigen Manne.
Ophthalmoskopisches Bild.
Stadium der reizlosen Entwicklung: Sehstörungen.

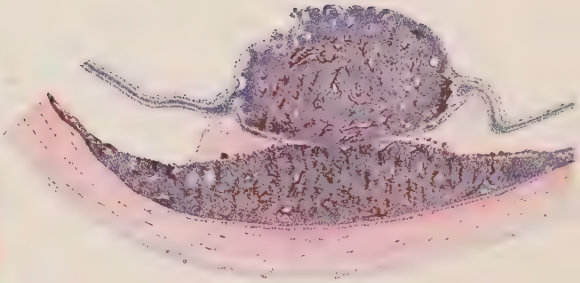


Fig. 2. Winziges Sarkom der Aderhaut. Ophthalmoskopisch diagnostiziert.
Stadium der reizlosen Entwicklung: Sehstörung.

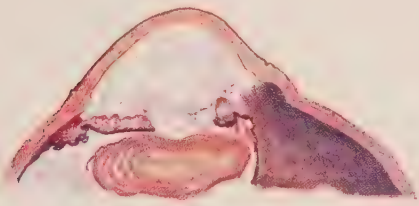


Fig. 3. Sarkom des Corpus ciliare.

Fig. 4. Aderhautsarkom im Stadium des Sekundärglaukoms. Verlegung des Kammerwinkels.

Fig. 5. Kleines Aderhautsarkom mit ausgedehnter Netzhautablösung.
Stadium der reizlosen Entwicklung: Sehstörung.

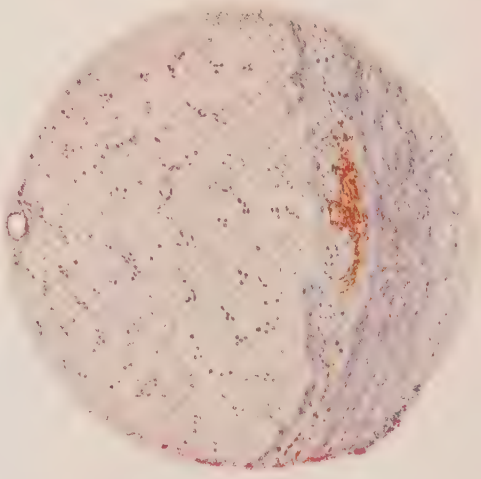


Fig. 6. Verbreitung der Sarkomzellen im Intervaginalraum des Opticus.
Drittes Stadium der extrabulbären Wucherung.

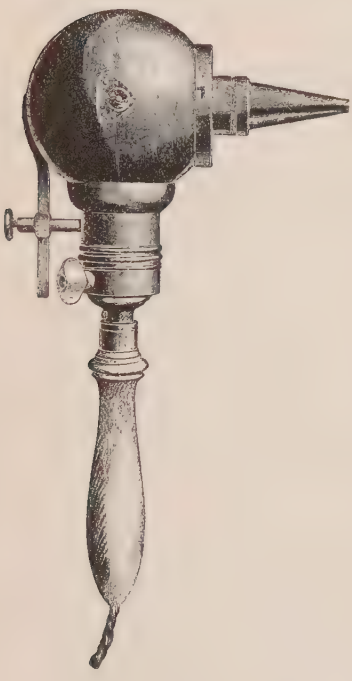
Netzhautablösung.

Jedenfalls ist das Hinzutreten der Netzhautablösung in vielen Fällen das erste Anzeichen, daß ein Sarkom der Chorioidea vorhanden ist, und es entsteht dann die wichtige differentialdiagnostische Frage, wann wir bei einer von uns gesehenen Netzhautablösung an ein Sarkom denken müssen und wodurch sich eine Ablatio nach intraokularem Sarkom von der gewöhnlichen Netzhautablösung unterscheidet. Hier kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht: Zunächst ist bei der serösen Netzhautablösung die Retina meistens noch soweit durchsichtig, daß man den roten Augenhintergrund erkennen kann. Zweitens hat die seröse Netzhautablösung meistens eine grauweißliche oder grünliche Farbe, besonders wenn der seröse Erguß etwas roten Blutfarbstoff enthält. Drittens sehen wir bei einer serösen Netzhautablösung die bekannte Faltenbildung. Und meistens pflegt bei der serösen Netzhautablösung die Retina bei Bewegungen des Auges hin und her zu flottieren.

Differentialdiagnose zwischen einfacher Netzhautablösung und Ablatio bei Sarkom.

Bei einer durch Sarkom bedingten Ablösung dagegen ist die Form der Ablatio schon vielfach charakteristisch. Dieselbe verteilt sich nicht flach in der Umgebung, sondern steigt steil aus der Umgebung in Form des runden Buckels empor. Es fehlen die Faltenbildungen, die Netzhaut wird gewissermaßen gespannt gehalten. Auch kann man in einem solchen Falle die braune Geschwulst oder deren Gefäße auch dann noch durch die Netzhaut hindurch erkennen, wenn die Retina schon etwas getrübt aussieht. Reicht der Tumor weit in den Glaskörper hinein, so können wir mit dem Lupenspiegel häufig diese Einzelheiten seiner Oberfläche studieren. Nun kann aber die Netzhautablösung durch den hinzutretenden Erguß so ausgedehnt sein, daß sich alle diese Momente mehr oder weniger verwischen und daß die Differentialdiagnose schwieriger wird. Und ist die Netzhautablösung total geworden, so kann dieselbe so weit nach vorn gedrängt sein, daß ein weiterer Einblick unmöglich ist. Dann haben wir noch zwei wichtige diagnostische Methoden zur Verfügung.

Fig. 91.



Durchleuchtungslampe, nach *Sachs*.

Druckherabsetzung bei einfacher Ablatio. Drucksteigerung bei Sarkom. Sclerale Durchleuchtung.

Wir prüfen den intraokularen Druck. Mit der einfachen serösen Netzhautablösung geht eine Herabsetzung des intraokularen Druckes einher. Bei einem wachsenden Sarkom dagegen kommt bald die Zeit, wo sich eine zunehmende Spannung des Auges bemerkbar macht. Und zweitens nehmen wir in solchen Fällen die sclerale Durchleuchtung des Auges zu Hilfe.

Wir benutzen dazu die von *Sachs* angegebene Lampe. Dadurch, daß das Licht in derselben einen konisch zugeschliffenen Glascylinder passieren muß, wird es sehr stark konzentriert. Wir cocainisieren das Auge, setzen die Lampe direkt auf der Sclera auf und wandern so auf der ganzen Sclera entlang. Dabei dringt unter normalen Verhältnissen so viel Licht durch die Bulbuskapsel, daß die Pupille schön rot aufleuchtet. Auch wenn ein ausgedehnter seröser Erguß sich zwischen Netzhaut und Aderhaut befindet, ist das Aufleuchten der Pupille nicht gestört. Liegt aber auf der Innenfläche der Sclera ein fester Tumor, so hält derselbe das Licht an dieser Stelle zurück, und die Pupille bleibt dunkel. Die Methode ist vortrefflich, hat aber naturgemäß auch ihre Grenzen. Eine dicke Blutschicht ist ebenfalls im stande, das Licht zurückzuhalten oder abzuschwächen.

Schließlich erblindet das Auge infolge der totalen Netzhautablösung und die Linse trübt sich infolge der Ernährungsstörungen im Glaskörperraum. Dann ist in der Tat die Erkennung eines im Augeninnern sitzenden Sarkomes schwierig, und wir sind darauf angewiesen, ob sich

nicht Symptome der weiteren Entwicklung des Tumors eingestellt haben.

2. Stadium: Drucksteigerung. Der wachsende Tumor muß schließlich einmal zu einer Steigerung des intraokularen Druckes führen, die Krankheit tritt in das Stadium des Sekundärglaukoms. Es treten charakteristische Glaukomanfälle mit Schmerzen auf, unter denen, wenn noch keine Amaurose bestand, das Auge erblindet.

Diese Druckzunahme im Augeninnern ist durch das Wachstum des Tumors, ferner durch die vermehrte seröse Exsudation in das Augeninnere und ferner durch die Verlegung der Abflußbahnen bedingt. Das Auge erhält dann den Habitus glaucomatosus: Die Hornhaut wird matt, verliert ihre Sensibilität, die Iris und Linse werden nach vorn getrieben, die Kammer ist dadurch abgeflacht. Die Irisperipherie wird in den Kammerfalz hineingepreßt, dadurch wird die Pupille weit, reaktionslos. Solange die Linse durchsichtig ist, erhält man den bekannten graugrünlichen Reflex aus der Pupille. Die Linse kann aber auch durch den Druck des wachsenden Tumors in ihrer Form verändert werden oder zur Seite gedrängt werden. Auch kann die hintere Kapsel der Linse zum Platzen gebracht werden (Taf. XX, Fig. 4).

Unterscheidung vom einfachen Glaukom. Wann soll der Arzt bei einem Glaukomzustand an ein intraokulares Sarkom denken und wodurch können wir die beiden Krankheiten in einem solchen Stadium unterscheiden? Zunächst hören wir von den Kranken mit einem primären entzündlichen Glaukom in der Regel, daß das Sehvermögen bis zum Einsetzen des ersten Anfalles doch meistens nur ein wenig gestörtes war. Beim Aderhautsarkom dagegen ist das Sehvermögen in den meisten Fällen durch die Netzhautablösung schon hochgradig gestört oder völlig aufgehoben, wenn die Drucksteigerung zum ersten Male mit Schmerzen einsetzt. Auch kann bei einem primären Glaukom nach Abklingen des Anfalles das Sehvermögen wieder ein gutes werden, während beim Sarkom der Verfall des Visus unaufhörlich weiterschreitet. Sind die brechenden Medien noch durchleuchtbar, so sehen wir beim primären Glaukom keine Netzhautablösung, während beim Sarkom ja gerade die Ablatio die auffallendste Erscheinung ist. Aber auch wenn eine genaue Untersuchung nicht mehr möglich ist, gibt beim Sarkom die vorgedrängte Netzhaut einen so starken grauen Reflex, wie er beim Glaukom nicht in dem Maße vorhanden zu sein pflegt. Dann werden wir in solchen Fällen die sclerale Durchleuchtung zu Hilfe nehmen und schließlich auch das andere Auge beachten. Handelt es sich um ein primär entstandenes Glaukoma absolutum, so finden wir ja meistens auch am anderen Auge eine gewisse Disposition zu dieser Erkrankung, während beim Sarkom das zweite Auge gesund ist.

Sarkom mit dem Bild der Iridocyclitis und Phthisis bulbi. Klinisch wichtig ist es ferner zu wissen, daß das zweite Stadium eines intraokularen Sarkoms sich nicht nur durch glaukomatöse Symptome, sondern auch in einer Iridocyclitis äußern kann, die auch mit Drucksteigerung verbunden sein kann. Dann treten *Descemet*sche Beschläge auf, das Kammerwasser wird trübe, es erscheinen Synechien, die zur Seclusio pupillae führen. Der Tumor kann sich dann daran verraten, daß die Sclera um die Hornhaut herum oder am Äquator ektatisch wird und daß er schließlich die Sclera durchbricht. Der Verlauf kann aber gerade beim intraokularen Sarkom auch anders sein. Nachdem das Auge unter dem Bilde einer plastischen Iridocyclitis mit Katarakt erblindet ist, kann es in Phthisis bulbi übergehen. In einem solchen Auge kann der Tumor ganz oder zum größten Teil nekrotisch geworden sein und damit für längere Zeit sein Wachstum eingestellt haben. Wir müssen uns vorstellen, daß bei den Nekrosen im zerfallenden Tumor Stoffwechselprodukte frei werden, welche zur Iridocyclitis und Schrumpfung Veranlassung geben. Es handelt sich dann um Augen, in welchen der Tumor die veranlassende Ursache für die Phthisis bulbi war.

Nun kann aber naturgemäß einmal ein Sarkom auch in einem Auge zur Entwicklung kommen, welches aus anderer Ursache schon längst phthisisch war. Auch solche Fälle wurden beobachtet. Daraus ergibt sich, daß wir beim Anblick eines phthisischen Auges doch auch nicht selten an ein Aderhautsarkom denken müssen, besonders dann, wenn von solchen Augen ab und zu Schmerzanfälle ausgehen. Ist das Sarkom die Ursache der Phthisis bulbi gewesen, so wird das Seh-

vermögen schon lange erloschen gewesen sein, während bei einer primären Iridocyclitis noch lange Zeit ein mehr oder weniger brauchbarer Grad von Sehvermögen vorhanden war. Weiter ist von diagnostischem Interesse, daß phthisische Augen, welche ein Sarkom beherbergen, vielfach eine eigentümliche Form haben. Dieselben sind im wesentlichen in der sagittalen Achse verkürzt, während ihre Verkleinerung im Äquator weniger ausgesprochen ist. Man sieht daher in der geöffneten Lidspalte auffallend viel von dem phthisischen Bulbus und die Schnürfurchen der geraden Augenmuskeln liegen mehr auf der Vorderfläche des Auges. Ferner sind diese Augen auch nicht so druckempfindlich wie bei einer Phthisis bulbi, die sich an eine Cyclitis angeschlossen hat.

3. Stadium: extrabulbäre Wucherung.

Geht die Geschwulstentwicklung weiter, so durchbricht der Tumor die feste Scleralkapsel. Erfolgt das Durchwachsen der Sclera im vorderen Bulbusabschnitt, so erscheinen in der Umgebung der Cornea dunkle Vorwölbungen oder schwarze Punkte, die gern den Venen entlang liegen. Der Tumor benutzt mit Vorliebe den Durchtritt der Nerven und Gefäße. Diese extrabulbären Knoten legen sich dann über die Cornea, verdecken sie, wuchern nun außerordentlich schnell und verfallen der Nekrose und Verjauchung. Nicht so leicht verrät sich der Durchbruch des Tumors durch die Sclera am hinteren Pol des Auges. Besonders bei phthisischen Augen dauert es länger, bis der Exophthalmus deutlich wird. Der Sehnerv selbst kann von verschiedenen Wegen aus erreicht werden. Ein episcleraler Knoten kann den Sehnerven umlagern und durchsetzen, oder die Geschwulst dringt von der Papille aus in den Sehnerven ein, oder die Wucherung erfolgt zunächst im Zwischenscheidenraum. Hat der Tumor aber einmal die freie Orbita erreicht, so läßt der Exophthalmus nicht mehr auf sich warten. Die Wucherung erstreckt sich in die benachbarten Höhlen, Stirnhöhle, Highmorshöhle, oder sie dringt durch die Fissura orbitalis sup. u. inf. oder das Foramen opticum in die Schädelhöhle ein. Dann treten cerebrale Erscheinungen, Lähmungen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit ein. Chiasma und Tractus opticus der erkrankten Seite werden am frühesten ergriffen. Bekommen wir den Kranken erst im Stadium zu sehen, wo ein retrobulbärer Tumor zum Exophthalmus geführt hat, so muß naturgemäß entschieden werden, ob es sich um eine primäre Orbitalgeschwulst handelt oder ob der Tumor aus dem Augeninnern kommt. Das ist leicht, weil bei den orbitalen Geschwülsten der Bulbus selbst die längste Zeit intakt bleibt. Nur bei einem phthisischen Bulbus ist die Entscheidung erschwert (Taf. XX, Fig. 6).

Vorn: Staphylome, epibulbäre Knoten.

Durchbruch der Sclera. Hinten: Exophthalmus.

4. Stadium: Metastasen.

Schon frühzeitig aber kann beim Sarkom der Chorioidea das 4. Stadium, die Metastasenbildung, einsetzen. Die Metastasen treten vor allem in der Leber auf und können von dort weiter um sich greifen. Es dauert manchmal freilich jahrelang, ehe dieselben deutliche Symptome auslösen. Auch Lungenmetastasen kommen vor. Die Prognose eines Aderhautsarkoms ist immer eine recht ernste. Wir wissen nie mit Sicherheit, ob nicht schon eine Verschleppung von Geschwulstzellen in die inneren Organe erfolgt ist. Auch bei frühzeitiger Enucleation können noch nach Jahren die Metastasen zum Vorschein kommen. Auf der anderen Seite steht fest, daß auch Dauerheilungen zu erreichen sind. Die Zahlen schwanken, man schätzt die Dauerheilungen etwa auf 25—40%. Je frühzeitiger wir das Sarkom erkennen, um so besser ist naturgemäß die Aussicht quoad vitam, und die Gefahr ist vorüber, wenn ca. 5 Jahre nach der Enucleation verflossen sind. Die Therapie besteht in der Enu-

Prognose des Aderhautsarkoms.

cleation. Selbst bei kleinen Tumoren der Iris darf mit derselben nicht gezögert werden. Nur wenn der Tumor bereits die Orbita erreicht hat, versuchen wir die Exenteratio orbitae.

Anatomisch treffen wir unter den Aderhautsarkomen Rundzellen- und Spindelzellensarkome. Auch ein alveolärer Bau der Tumoren kommt vor. Wir unterscheiden ferner Leukosarkome und Melanosarkome. Nach den Untersuchungen von *Schieck* soll jedes Sarkom zunächst als unpigmentiertes Rundzellensarkom beginnen und im weiteren Verlaufe in ein pigmentiertes Spindelzellensarkom und ein reines Melanosarkom übergehen. Andere halten an dem Vorkommen von selbständigen, nicht pigmentierten Sarkomen in der Chorioidea fest. Was das Pigment in den Melanosarkomen angeht, so liegt dasselbe größtenteils in den pigmentierten Zellen. Daneben kommt auch eine zweite Art von Pigment vor, für welches von *Vossius* und anderen eine hämatogene Entstehung angenommen wird. Der Ausgangspunkt der Sarkome der Chorioidea ist in den mittleren und tieferen Gefäßschichten zu suchen. Wie bei vielen anderen Tumoren ist uns aber das wahre Wesen der Geschwulstentwicklung auch beim Aderhautsarkom noch unbekannt. Bisweilen wird ein Trauma als auslösendes Moment angegeben, doch muß man in der Beurteilung dieser Verhältnisse sehr vorsichtig sein.

VIII.

Erkrankungen der Sclera.

57. Entzündungen der Sclera. Episcleritis und Scleritis.

Anatomie der Sclera.

Anatomie der Sclera.

Die Sclera bildet die derbe, undurchsichtige, weiße Hülle des Augapfels, sie wird von den in das Augeninnere führenden Gefäßen durchzogen, ist selbst aber sehr gefäßarm. Am dicksten ist sie in der Nähe des Opticus, nach dem Äquator zu nimmt ihre Dicke wieder ab, und erst vorn wird sie wieder durch die Sehnenansätze der geraden Augenmuskeln verstärkt. An der Stelle des Sehnervendurchtritts findet sich ein siebartiges Maschenwerk (Lamina cribrosa), durch dessen Öffnungen die Sehnervenfasern hindurchtreten. Vorn ist die Hornhaut uhrglasförmig in die Sclera eingefalzt, indem die vorderen Sclerallamellen über die Hornhautperipherie herüberragen. Am Rande der Cornea gehen die Fasern der Sclera ganz allmählich und unmerklich in die Cornea über. Wo die vorderen Ciliargefäße aus der Sclera herauskommen, liegen häufig Pigmentfleckchen. Histologisch ist die Sclera ähnlich aufgebaut wie die Cornea, besteht aus collagenen Fibrillen, elastischen Fasern und Zellen. Die Bindegewebsbündel verlaufen in meridionaler und äquatorialer Richtung und verflechten sich vielfach untereinander.

Scleritis.

Bei einem Fall frischer Scleritis findet der Arzt am Auge in der Nähe des Hornhautrandes einen linsengroßen, livide gefärbten entzündlichen Knoten, der die Bindehaut buckelförmig emporwölbt. Über demselben sind die Gefäße der Bindehaut injiziert und tiefgelegene, violett aussehende Gefäße schimmern aus der Tiefe des Knotens hindurch.

Knoten.

Hartnäckiger Verlauf. Niemals Exulceration.

Zwei Merkmale charakterisieren diese Lederhautentzündung: Die Knoten halten sich auffallend lange, können Wochen und Monate unverändert bleiben. Ferner kommt es bei ihrer Abheilung niemals zur Erweichung oder Ulceration. Bei ihrer Abheilung werden sie ganz allmählich kleiner und verschwinden.

Differentialdiagnose.

Diese Merkmale ermöglichen ihre Unterscheidung von den selteneren entzündlichen Neubildungen des Ciliarkörpers, die zur Tumorbildung und Perforation der Lederhaut führen und vor allem von den ekzematösen Randphlyktänen, die ja der Conjunctiva angehören, schnell exulcerieren und in wenigen Tagen verschwinden. Auch an den Lidspaltenfleck (Pinguecula) ist diagnostisch zu denken, wenn derselbe bei Blutungen oder Entzündungen der Conjunctiva deutlicher hervortritt.

Oberflächliche Form: Episcleritis.

Wir unterscheiden klinisch eine mehr oberflächlich lokalisierte Entzündung, auch als Episcleritis bezeichnet, und eine tiefer gelegene

Form, die eigentliche Scleritis. Erfahrungsgemäß ist die Prognose der oberflächlichen Form meistens günstiger, weil keine ernste Schädigung des Augeninnern mit ihr verbunden zu sein pflegt. Nach der Resorption kann ein anderer Knoten in der Nachbarschaft auftauchen und die Krankheit so um den Hornhautrand herumwandern, aber die Knoten hinterlassen nur eine schiefrig-graue Verfärbung der oberflächlichen Sclerallage.

Tiefe Form: Scleritis.

Bei der tieferen und schwereren Form der Scleritis dagegen kann die Sclera so stark verdünnt werden, daß sie an der betreffenden Stelle dem intraokularen Druck nachgibt und ektatisch wird. Ist die Krankheit auch hier um die Hornhaut herumgewandert, so kann sich die ganze grau verfärbte Zone verbreitern, dadurch verlängert sich das Auge in sagittaler Richtung, erhält eine birnenförmige Gestalt, wird hochgradig myopisch oder die Sclera wölbt sich nur an einzelnen Stellen vor, es entwickeln sich Staphylombildungen mit Vorliebe in der Gegend des Ciliarkörpers (Ciliarstaphylom). Auch die Hornhaut kann Anteil nehmen unter dem Bild der sklerosierenden Keratitis, indem sich von einem scleritischen Knoten die entzündlichen Infiltrationen in den hinteren Hornhautschichten unter Entwicklung von tiefen Gefäßen vorschieben. Die sklerosierende Keratitis hinterläßt besonders dichte, sehnig-weiße Trübungen, so daß es aussieht, als sei die Sclera eine Strecke weit in die Hornhaut hineingewachsen. Durch Übergreifen der scleritischen Buckel auf das Corpus ciliare kommt es auch zu einer mehr oder weniger heftigen Erscheinung von Iridocyclitis, *Descemet*-Beschlägen, hinteren Synechien, Glaskörpertrübungen.

Komplikationen: Ciliarstaphylome. Sklerosierende Keratitis.

Iritis.

Anatomisch finden wir bei der Scleritis eine dichte Infiltration mit Rundzellen im Entzündungsherd, die fast die ganze Dicke der Sclera einnimmt, aber auch der Ciliarkörper ist häufig mit Zellen reich durchsetzt, und auf seiner Oberfläche liegt eine fibrinöse Ausscheidung. Die Infiltration erstreckt sich auch in die tieferen Schichten der Hornhaut, wo sie von Gefäßen begleitet wird.

In seltenen Fällen finden sich scleritische Knoten weiter rückwärts in oder hinter der Äquatorialgegend des Bulbus. Starke Schmerzen, erhebliche Schwellung des episcleralen Gewebes an einem Augenmuskel machen auf den Prozeß aufmerksam, ja es kann die Netzhaut dadurch getrübt und wie durch einen Tumor nach vorn vorgebuckelt werden.

Im vorderen Abschnitt der Sclera kann auch eine Eruption von miliaren Tuberkeln stattfinden, dieselben können zu einem größeren Knoten zusammenfließen und zu Verkäsung neigen.

Es gibt ferner Personen, bei denen mit einer gewissen Regelmäßigkeit herdförmige Infiltrationen des episcleralen Gewebes auftauchen, um bald wieder zu verschwinden (Episcleritis periodica fugax).

Differentialdiagnostisch ist die Atrophie der Scleritis nicht mit den sog. „blauen Scleren“ zu verwechseln. (Aplasie familiärer-hereditärer Natur, meistens kombiniert mit Keratoconus, Myopie. Abnorme Brüchigkeit der Extremitätenknochen. Familiäre Lues?)

Ätiologie der Scleritis: Meist Tuberkulose, seltener Lues, Gicht, Rheumatismus.

Gang der Untersuchung: Wassermann, Röntgenaufnahme der Lungen, Tuberkulindiagnostik, interne Untersuchung.

Therapie: Am Auge Atropin, Wärme, Dionin, Massage. Allgemeinbehandlung nach dem Grundleiden.

Formveränderungen der Sclera.

Formveränderungen des Bulbus.

Ektasie der Sclera: Eine allgemein gleichmäßige Ausdehnung der Sclera findet sich beim Hydrophthalmus. Die Ausdehnung des hinteren Augenabschnittes ist das Merkmal der Myopie. Lokalisierte Ausbuchtungen der Sclera sind die Staphylombildungen.

IX.

Erkrankungen der Augenlider.

Erkrankungen der Augenlider.

Anatomie.

Anatomie der Augenlider. Unsere Augenlider enthalten die verschiedenartigsten anatomischen Gebilde: die Haut, den Tarsus, Muskeln und Nerven und die Schleimhaut. Der senkrechte Durchschnitt durch das obere Lid zeigt uns folgendes: die Lidhaut enthält ihre Drüsen und feinen Lanugohärchen. Unter dem subcutanen Gewebe folgen die quergetroffenen Bündel des Musculus orbicularis, unter dem Orbicularis liegt der aus dickem Bindegewebe bestehende Tarsus. Er beherbergt die *Meibom*schen Drüsen und in seinem oberen Teile einige Schleimdrüsen, die sog. *Krause*schen Drüsen. Zwischen dem unteren Rand des Tarsus und dem freien Lidrand finden wir noch Muskelbündel eines anderen Muskels, des Musculus subtarsalis oder des *Horner*schen Muskels (Musculus Riolani). Die Innenfläche des Tarsus ist mit der Conjunctiva überzogen. Im vorderen Abschnitt des Lidrandes sehen wir noch die Haarbälge der Cilien, in dieselben münden die Schweißdrüsen (*Moll*sche Drüsen) und die Talgdrüsen (*Zeiß*sche Drüsen). Von den Muskeln kommen in Betracht: 1. Der Levator im oberen Lide, vom Oculomotorius versorgt; 2. der Musculus orbicularis, der die Lidspalte bogenförmig umgibt und dessen tiefere, den leisen Lidschlag besorgende Portion vom Musculus subtarsalis repräsentiert wird, vom Facialis versorgt; 3. im oberen und unteren Lid noch ein glatter, vom Sympathicus versorgter Muskel, der sog. *Müller*sche Muskel (Taf. XXI, Fig. 1).

Beim Öffnen der Augen wird in der zarten Lidhaut durch die besondere Verteilung der Fasern des Lidhebers, des Levator, eine Hautfalte eingezogen (die Deckfalte des Lides).

Deckfalte.

Lidrand. Der freie Lidrand bildet einen 2 *mm* breiten Streifen, den intermarginalen Teil. Seine vordere Kante ist etwas abgerundet, aus derselben sprossen die Cilien hervor. Vor den Cilien befinden sich die Mündungen der *Meibom*schen Drüsen. Die innere Lidkante ist scharf und beinahe rechtwinkelig. Außen und innen am Lidrand gehen die Lider ineinander über und bilden den äußeren und inneren Lidwinkel. Der innere Winkel ist hufeisenförmig ausgebuchtet und schließt die Carunkel ein.

Gang der Diagnose bei Liderkrankung: Sitz in der Conjunctiva, in den Muskeln, in der Lidhaut, im Tarsus, am Lidrand.

Der Gang der Diagnose bei einer Erkrankung des Lides ist danach von selbst gegeben: Entweder ist der Sitz in der Conjunctiva (s. Bindehauterkrankungen), in den Muskeln und Nerven (s. Neurologie), in der Lidhaut oder dem Tarsus und an den Lidrändern zu suchen.

58. Erkrankungen der Lidhaut. Circulationsstörungen, akute exsudative Entzündungen, hämatogene Dermatosen.

An der Haut der Lider kommen die allerverschiedensten Krankheitserscheinungen zur Beobachtung. Die häufigsten Erscheinungen sind: 1. Circulationsstörungen, 2. Entzündungen der Lidhaut.

Circulationsstörungen: Blutungen, arterielle Hyperämien, Stauungshyperämien, Erytheme, Ödeme. Nur selten bilden diese Circulationsstörungen in der Lidhaut ein isoliertes Krankheitsbild sui generis, in den meisten Fällen sind dieselben Begleiterscheinungen anderer Krankheiten. *Circulationsstörungen an den Lidern.*

1. Circulationsstörungen der Lidhaut.

1. Blutungen der Lidhaut: Sugillationen bei perforierenden Wunden, Kontusionen (bei Fissuren der Orbitalknochen, Quetschungen der Brusthöhle). *1. Blutungen der Lidhaut.*

Hämophilie nach Husten, Erbrechen, epileptischen Anfällen.

Petechien bei hämorrhagischer Diathese (Skorbut, Purpura, Sepsis).

2. Arterielle Hyperämie: bei infektiöser Conjunctivitis, intraokularer Eiterung, Phlegmone der Orbita, des Tränensacks, Periostitis des Orbitalrandes, Empyemen der Nebenhöhlen.

3. Stauungshyperämie. Allgemeine Ursache: Herzfehler, Stenose der Pulmonalarterie. Lokale Ursache: Thrombose der Orbitalvene, retrobulbäre Tumoren, Basedow mit Exophthalmus, Blepharospasmus.

4. Erytheme: bei strahlender Wärme, nach feuchten Verbänden, Alkohol-, Coffeinwirkung.

5. Ödeme: bei Nephritis, Hydrämien, im Verlaufe der Kachexie, Herpes, Narben der Wangenhaut, Verbrennungen des Auges.

Fig 92.

2. Arterielle Hyperämie.

3. Stauungshyperämie.

4. Erytheme.

5. Ödeme.

Ödeme der Lider nach Verbrennung mit glühendem Eisen.

*Quincke*sche Krankheit.

Hierher gehört die sog. *Quincke*sche Krankheit. Bei derselben schwellen in unregelmäßigen Zwischenräumen von mehreren Wochen plötzlich die Lider ödematös an, ohne daß sonst irgendeine Ursache für das Leiden nachweisbar wäre. Dabei ist die Lidhaut blaß, wachsgelb. Nirgends ein Zeichen von Entzündung. Es fehlt jeder Juckreiz. Die Schwellung besteht einige Tage, verschwindet dann von selbst, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. Es handelt sich um das sog. rezidivierende Lidödem, das auch unter dem Namen der *Quincke*schen Krankheit geführt wird. Dasselbe kann für sich allein auftreten, es kann aber auch mit Ödemen der Gesichtshaut, anderer Hautstellen, selbst der Schleimhäute zusammen vorkommen. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht völlig aufgeklärt. Im allgemeinen faßt man dasselbe als eine vasomotorische Störung auf, die vom Centralnervensystem ausgeht. Wir müssen uns bei der Be-

handlung dieser Angioneurose auf die Anwendung leichter Lidmassage, Berücksichtigung des Allgemeinzustandes beschränken und die Verordnung von Arzneimitteln vom Ausfall der Blutuntersuchung abhängig machen.

2. Akute exsudative Entzündungen. Hordeolum externum.

2. Akute exsudative Entzündung der Lidhaut und hämatogene Dermatosen.

Hordeolum externum (Gerstenkorn).

Das Hordeolum externum, eine der häufigsten Augenerkrankungen, ist nichts anderes als eine Staphylokokkeninfektion einer Talgdrüse (*Zeiß*sche Drüsen) und gehört in die Reihe der Acneformen. Vielfach tritt ein Rezidiv nach dem andern auf, häufig bei Blepharitis ulcerosa, gelegentlich auch bei Diabetes und anämischen Zuständen (Taf. XXI, Fig. 2).

Klinisches Bild.

Unter lebhaften Schmerzen, die den Schlaf gestört, hat sich am Lide eine akute Entzündung entwickelt. Wir finden in der Nähe des Lidrandes eine Resistenz, welche auf Berührung sehr empfindlich ist. Die Haut ist über der Prominenz gerötet, fühlt sich heiß an, auf der Höhe der Schwellung ist sie gelblich verfärbt, es schimmert Eiter durch dieselbe hindurch. Jeder Laie kennt dieses Krankheitsbild unter dem Namen eines Gerstenkorns.

In selteneren Fällen handelt es sich um die Acne varioliformis und necroticans. Diese Entzündungen gehen von einer Haarbalgdrüse aus. Bei der Acne necroticans, welche alle vier Lider befallen kann, bildet sich zum Unterschied von dem gewöhnlichen Hordeolum ein trockener, nekrotischer Schorf, der seiner Unterlage fest anhaftet.

Therapie: Wärme, Incision, Verband, bei hartnäckiger Furunculose Arsen und Hefepräparate, auch Vaccinebehandlung mit den aus dem Eiterherd gezüchteten Staphylokokken.

Furunkel der Lidhaut.

Furunkel der Lidhaut.

Nur dem Grade nach verschieden sind die Furunkel der Lidhaut. Diese Staphylokokkeninfektionen können von Talgdrüsen und Schweißdrüsen ausgehen.

Fig. 93.

Furunkel im Oberlid.

Fig. 94.

Furunkel am Lidrand.

Karbunkel.

Karbunkel am Augenlid.

Gefährlich ist der Karbunkel am Augenlide, der gern in der Gegend der Augenbraue beginnt, weil er der Fläche und Tiefe nach fortschreiten kann. Im günstigsten Falle entsteht nach seiner Perforation, wobei die Haut siebartig durchlöchert sein kann, eine tiefe Absceßhöhle, die unter starker Narbenbildung ausheilt und auf diese Weise Stellungsanomalien der Lider zur Folge haben kann. Ein Karbunkel kann aber auch zur Thrombophlebitis der Orbitalvenen, zur eitrigen basalen Meningitis oder pyogenen Allgemeininfektion führen. Es bestehen klopfende Schmerzen im Lid, Fieber, Schwellung der Präauriculardrüse. Beim Karbunkel muß gerade am Augenlide daran gedacht werden, ob nicht eine Milzbrandinfektion vorliegen kann. Schnelle und sachgemäße chirurgische Behandlung: Breite Incision, Drainage, antiseptische Verbände sind erforderlich.

Lidabsceß.

Lidabsceß.

Eine andere Erkrankung, die subcutane Phlegmone, den Lidabsceß, müssen wir deshalb noch besonders erwähnen, weil hier andere differentialdiagnostische Fragen mit in Betracht kommen. Die Schwellung der Haut, die Fluktuationen, die Perforation des Eiters lassen auch dieses Krankheitsbild sofort erkennen. Ein solcher Lidabsceß kann sich naturgemäß an ektogene Infektionen anschließen, wenn die Entzündungserreger in Wunden der Lidhaut etc. hineingelangen. So finden wir solche Lidabscesse bei Leuten, die mit Panaritien behaftet sind. Wir müssen aber auch daran denken, daß die Entzündung aus der Nachbarschaft fortgepflanzt sein kann. So kann eine Lidabszedierung sich an eine Phlegmone der Orbita, an eine Periostitis des Orbitalrandes anschließen. Oder der Lidabsceß zeigt uns an, daß ein Empyem des Stirn- und Siebbeines sich seinen Ausgang nach der Orbita suchen will.

Ekzem der Lidhaut.

Ekzem.

Entstehung und klinisches Bild.

Bei der Entstehung des Ekzems wirken wohl allgemeine Ursachen und lokale Faktoren zusammen: Disposition der Haut, Ernährungsstörungen, Anämie, Skrofulose, lokale Reize, und nicht wenige glauben an eine parasitäre Entstehung.

Genau wie auf der übrigen Haut kann das Ekzem der Lider entweder alle die für das Hautekzem charakteristischen Formen und Entwicklungsstadien durchmachen. Oder es wird das Krankheitsbild während der ganzen Erkrankung nur durch eine bestimmte Form beherrscht. Das Ekzem beginnt entweder mit einer diffusen Rötung der Haut oder mit zahlreichen kleinen Knötchen, welche den Follikelmündungen entsprechen. Aus den Knötchen können sich kleine Bläschen entwickeln, deren Inhalt austrocknet und abgeschuppt wird. Der Inhalt der Bläschen kann sich aber auch trüben und eitrig werden. Wir haben das Eczema pustulosum. Konfluieren die Pusteln, platzen sie, so bilden sich größere Erosionen, aus denen fortwährend seröse Flüssigkeit abgeschieden wird. Die Stellen sehen stark gerötet aus: Eczema rubrum oder madidans. Gerinnt die Flüssigkeit,

bilden sich dicke Krusten auf den Stellen, so sprechen wir von Eczema crustosum oder impetiginosum. Heilen die Erosionen, überziehen sie sich mit Epithel, so kann dasselbe noch längere Zeit in Form von weißlichen Schuppen abgestoßen werden: Eczema squamosum.

Sitz des Ekzems.

Der Sitz ist ein sehr verschiedener. Es kann sich das Ekzem von der Haut der Umgebung auf die Lider ausbreiten oder auch auf dieselben beschränkt sein. Die Lidhaut ist diffus gerötet und geschwollen. ja bei hartnäckigen Fällen und Rezidiven kann die Haut des Lides außerordentlich verdickt sein, so daß wir von einem pachydermatischen Ekzem oder auch einem Eczema callosum der Lider sprechen können. Außer an der Lidhaut sitzt das Ekzem mit Vorliebe an den Lidwinkeln. Hier entsteht durch die stärkere Benetzung der Haut sehr leicht ein nässendes Ekzem (Rhagaden!). Das Jucken an den Lidrändern und die anderen lästigen Empfindungen veranlassen solche Kranke naturgemäß zum Wischen und Reiben. Dauernde Benetzung der Lidhaut, Maceration der Epidermis leiten den Prozeß ein. Besteht ein Ekzem des Lidrandes längere Zeit, so kommt es nicht nur zu einem rascheren Cilienwechsel, sondern auch zu schweren Veränderungen des Cilienbodens.

Behandlung des Lidrandekzems.

Behandlung des Ekzems: Zunächst müssen die Kranken lernen, gegen den Juckreiz an den Lidern anzukämpfen. Um Kinder am Scheuern an den Augen zu verhindern, legen wir denselben kurze Pappschienen um den Arm in der Gegend der Ellenbeuge. Zweitens muß dafür gesorgt werden, daß die Haut der Lider, sei es am Lidwinkel, sei es am Lidrand, nicht durch die abgesonderte conjunctivale Flüssigkeit maceriert wird, sonst verbreitet sich das Ekzem immer weiter. Zu diesem Zweck werden sofort nach dem Abtrocknen die Lidränder und die Lidhaut mit reinem amerikanischen Vaselin eingefettet. Manche Fälle vertragen nicht einmal Borsalbe. Die Einfettung muß regelmäßig erneuert werden. Handelt es sich um die Beseitigung eines ausgebildeten Lidekzems, so werden zunächst die Lider und Lidränder gereinigt, die Borken und Schuppen losgeweicht oder nach Aufstreichen von Fett gelockert und entfernt. Dann richten wir uns nach der Form des Ekzems: bei Erosionen, bei Eczema madidans wirkt am Auge ausgezeichnet die täglich wiederholte Einpinselung mit 2%igem Argentum. Nach der Eintrocknung werden die Lider wieder mit Vaseline, Borsalbe bestrichen. Auch Einpuderungen sind zu empfehlen. Bei allen Formen aber angezeigt ist die konsequente Behandlung mit Pasten. In erster Linie verordnen wir hier die *Lassar*sche Paste: Acid. salicyl. 0·3. Zinc. oxyd., Amyl. aa. 3·0, Vasel. americ. alb. ad 10·0. Bei richtiger Behandlung ist das Lidekzem eine sehr dankbare Erkrankung.

II. Hämatogene Dermatosen der Lidhaut.

II. Die häufigeren hämatogenen Dermatosen der Lidhaut.

Akute exsudative Entzündungen der Lidhaut können auch auf hämatogenem Wege zu stande kommen. Gerade mit diesen Dermatosen hat der praktische Arzt viel zu tun.

Varicellen.

So sehen wir bei den Varicellen, welche mit Vorliebe die Lidhaut befallen, kleine rundliche oder spitze Bläschen, die sich auf einem geröteten Grunde erheben und einen klaren, dann einen leicht trüben Inhalt haben. Die Prognose

ist sehr günstig, die Bläschen trocknen nach einigen Tagen zu trockenen Krusten ein. Meist bekommt die Haut darunter ihr normales Aussehen wieder. Wir müssen nur zu verhüten suchen, daß die Stellen durch Kratzen mit den Fingern infiziert werden.

Masern.

Auch bei den so häufigen Masern finden wir, abgesehen von einer Schwellung der Lider, der charakteristischen Lichtscheu und Conjunctivitis auf den Augenlidern die scharf begrenzten rundlichen Flecken.

Scharlach

Beim Scharlach hingegen fließen die anfänglich dicht nebeneinanderstehenden feinen roten Flecken mit blassen Höfen sehr bald zu der gleichmäßigen Scharlachröte zusammen, und die Epidermis schuppt auch auf den Lidern nach dem Rückgang der Röte ab.

Auch toxische Dermatosen äußern sich an der Lidhaut. Die Pellagra wird vielfach als chronische Intoxikation aufgefaßt und auf den Genuß von verdorbenem Mais zurückgeführt.

Pemphigus.

Vom klinischen Gesichtspunkt aus können wir einen akuten und chronischen Pemphigus unterscheiden. Bei beiden Formen entstehen auf der Lidhaut große helle Blasen, deren Inhalt sich allmählich trübt. Die umgebende Haut ist dabei vielfach gerötet. Die Blasen platzen, ihre Decke stößt sich ab und in solchem Stadium liegen rote, nässende Stellen auf den Lidern. Der akute Pemphigus kann als Pemphigus haemorrhagicus tödlich verlaufen, der chronische Pemphigus verbindet sich nicht selten mit der gleichen Erkrankung der Conjunctiva oder kann der Affektion der Bindehaut vorausgehen.

Urticaria.

Eines der häufigeren Erytheme bei uns an den Augenlidern bildet ferner die Urticaria. Dieselbe äußert sich aber an den Augenlidern bemerkenswerterweise nur selten durch die bekannte Quaddelbildung mit Juckreiz, sondern häufiger durch eine starke ödematöse Schwellung der Lider. Es ist bekannt, daß verschiedene Medikamente bei einer Idiosynkrasie diese Urticaria auslösen können, wie Antipyrin, Jod, Arsen, Chloral. Auch der Genuß von manchen Speisen, Krebsen, Erdbeeren etc. kann in Betracht kommen. Es gibt aber auch Fälle von Urticaria, welche eine reflektorische Entstehung haben.

59. Erkrankungen des Tarsus.

I. Erkrankungen der Drüsen des Lides.

Hypersekretion der Meibomschen Drüsen.

Hypersekretion der *Meibom*schen Drüsen: meistens in Verbindung mit Seborrhöe des Lidrandes, weißlicher Schaum an Lidrand und Lidwinkel.

Bei dem sehr seltenen blauen oder blutigen Schweiß ist an Täuschungsversuche hysterischer Personen zu denken. Manche dieser Fälle sind noch unaufgeklärt.

Schrumpfung der Meibomschen Drüsen.

Schrumpfung der Drüsen: z. B. beim Trachom.

Chalazion:

Chronisch granulierende Entzündung der Meibomschen Drüsen.

Chalazion.

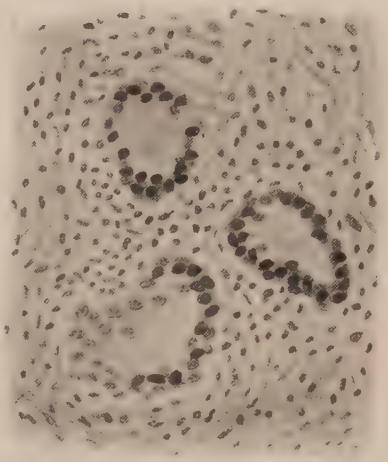
Beim Chalazion (sog. Hagelkorn) liegt im Tarsus ein etwa erbsengroßer, manchmal auch größerer Knoten (Taf. XXI, Fig. 3).

Daß die Geschwulst nicht in der Haut liegt, ergibt die Palpation. Die Haut ist über derselben verschieblich. Die Anschwellung ist rundlich, knotenartig, erscheint elastisch. Nur in manchen Fällen ist die Vorderfläche des Knotens mit der Haut verwachsen. Ektropionieren wir das Lid, so schimmert durch die Conjunctiva, entsprechend dem Sitz des Knotens, eine graurötliche, etwas transparente Stelle durch. In der Umgebung ist die Tarsalbindehaut gerötet, geschwollen. Der Knoten hat

sich ganz allmählich ohne Schmerzen und Beschwerden entwickelt, das entstellende Aussehen führt den Kranken zu uns.

Die Ätiologie ist noch unbekannt. Mit Tuberkulose hat das Chalazion nichts zu tun, obgleich sich Riesenzellen und epitheloide Zellen in dem erweichten Granulationsgewebe finden. Die Neigung der Krankheit zu Rezidiven spricht für eine infektiöse Natur.

Fig. 96.



Riesenzellen aus Chalazion.

Fig. 95.

Bds. Chalazion im unteren Lid.

Bleibt das Chalazion sich selbst überlassen, so kann es sich verkleinern, weil das Granulationsgewebe schrumpft. Vielfach aber wird der Knoten allmählich größer, das gewucherte Granulationsgewebe durchbricht die Conjunctiva tarsi und ragt dann knopfartig aus der Perforationsstelle in den Bindehautraum hinein. Das Chalazion kann ferner vereinzelt bleiben, in vielen Fällen sind aber mehrere am Ober- und Unterlid vorhanden. Es kann auch vorkommen, daß gleich eine ganze Reihe von *Meibom*schen Drüsen nebeneinander erkrankt und daß sich das Chalazion flächenhaft verbreitet. Wir sprechen dann wohl von Riesenchalazion. Manchmal kann das Granulationsgewebe auch nur in den Ausführungsgängen der *Meibom*schen Drüsen liegen. Es sitzt dann ein graurötliches Knötchen am Lidrand: Chalazion marginale.

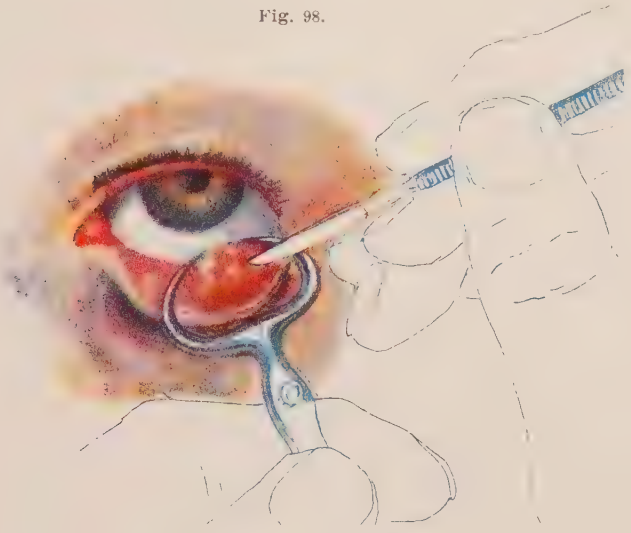
Fig. 97.

Chalazion am oberen Lid, aus den Ausführungsgängen der *Meibom*schen Drüsen herauswuchernd. Chalazion marginale.

Therapie. Das Chalazion muß operativ entfernt werden. Wir injizieren etwas Cocain in die Umgebung, klemmen nach Ektropionierung das Lid in einer Lidklemme fest. Dann inzidieren wir parallel zum Verlaufe der *Meibom*schen Drüsen, dort wo das Chalazion durchschimmert und versuchen dann mit Schere und Pinzette den ganzen Knoten herauszupräparieren. Meistens fließt ein Teil des breiigen Inhaltes heraus. Dann kratzen wir mit einem kleinen scharfen Löffel die Höhle gründlich aus, damit Rezidiven vorgebeugt wird. Läßt man die Klemme los, so kann man leicht bei Palpation fühlen, ob der Knoten entfernt ist. Das Auge wird ein bis

zwei Tage verbunden. Empfiehlt es sich, die Exstirpation von der Hautseite zu machen, so legen wir den Hautschnitt wagrecht, parallel zum Lidrand und ver-

Fig. 98.



Exstirpation eines Chalazions.

nähen nachher die kleine Hautwunde. Bei der Diagnose eines Chalazions muß wohl nur selten an einen tuberkulösen oder gummösen Knoten im Tarsus gedacht werden.

Hordeolum Meibomianum (internum).

Den vollen Gegensatz zu der chronisch granulierenden Entzündung bildet die akute eitrige Entzündung der *Meibom*schen Drüsen: das Hordeolum Meibomianum oder internum. Entzündlicher Knoten im Tarsus, im Gegensatz zum Chalazion außerordentlich schmerzhaft, an den stürmischen Entzündungserscheinungen leicht zu erkennen. Die entzündliche Schwellung ergreift auch die Lidhaut und die Conjunctiva tarsi und bulbi. Wir finden ferner dabei eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der regionären Präauriculardrüse, kurz das Bild eines frischen Abscesses in der Tiefe des Lides. Der Eiter zeigt sich dann auch bald an der Conjunctiva tarsi durch eine gelbliche Färbung, schließlich wird die Bindehaut durchbrochen und der Absceß entleert sich in den Conjunctivalsack. *Hordeolum internum.*

In manchen Fällen sondert dabei die Bindehaut eine größere Menge einer serösen, eitrigen Flüssigkeit ab. Die Vereiterung entsteht dadurch, daß virulente Staphylokokken in den *Meibom*schen Drüsen festen Fuß fassen. Nach der Entleerung des Eiters, die durch rechtzeitige Incision von der Conjunctiva aus zu erstreben ist, gehen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück. Nur manchmal findet man einen Granulationsknopf in der Öffnung der Abscßhöhle und in sehr seltenen und be-

sonders bösartigen Fällen kann es zu einer ausgedehnten Nekrose des tarsalen Bindegewebes kommen. Wir sprechen dann von Tarsitis necroticans.

II. Die Erkrankungen im tarsalen Bindegewebe.

Erkrankungen im tarsalen Bindegewebe:

Im Gegensatz zu diesen Erkrankungen der Drüsen im Lide kommen die Erkrankungen der Bindegewebssubstanz des Tarsus als isolierte Krankheitsbilder viel seltener in Betracht.

Zwar kann naturgemäß bei vielen lokalen Entzündungen der Haut und auch der Conjunctiva der Tarsus durch entzündliche Schwellung mitbeteiligt sein, beim Erysipel, bei schwerer, infektiöser Conjunctivitis. Ich brauche ferner nur an die chronische Entzündung des Tarsus im Verlaufe des Trachoms zu erinnern. Wir haben die Formveränderung des Tarsus, die kahn- und muldenförmige Verbiegung desselben genauer besprochen. In allen solchen Fällen steht aber das Grundleiden im Mittelpunkt des Interesses, und die Erkrankung des Tarsus ist sekundär.

Amyloide Degeneration.

Und die anderen Tarsuserkrankungen sind sehr selten. So die amyloide Degeneration des tarsalen Bindegewebes. Auf der Innenfläche ist in solchen Fällen eine speckig-sulzige, wachsartige feste Masse zu sehen. Ob dieselbe aber von der Conjunctiva oder vom Tarsus ausgegangen ist, kann klinisch nicht entschieden werden. Und es sind eigentlich nur zwei Erkrankungen des Tarsus, welche bei einem Chalazion differentialdiagnostisch in Betracht kommen können: die Tuberkulose und die syphilitische Erkrankung des Tarsus.

Tuberkulose des Tarsus.

Aber auch die Tuberkulose des Tarsus ist meistens kein isoliertes Krankheitsbild. Denn entweder handelt es sich dabei um eine Fortpflanzung einer primären Bindehauttuberkulose auf den Tarsus. Eine solche sehen wir auftreten, wenn im Anschluß an ein tuberkulöses Conjunctivalgeschwür kleine Knötchen zwischen Tarsus und Bindehaut auftauchen. Oder aber es handelt sich um eine Mitbeteiligung des Tarsus bei einer Hauttuberkulose. Aber auch, wenn primär der Tarsus auf endogenem Wege von der Tuberkulose befallen wird, wenn hier umschriebene Verdickungen sich ausbilden, greift der Prozeß auf die Drüsen weiter und es ist die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung möglich.

Syphilitische Erkrankung des Tarsus.

Auch eine syphilitische Erkrankung des Tarsus kommt vor, u. zw. entweder in Form einer mehr diffusen gummösen Infiltration oder in Form von umschriebenen Knoten. Bei der mehr diffusen Infiltration fehlt es nicht an starken entzündlichen Erscheinungen, Lidschwellung etc. Das speckige Gewebe kann dann wie das Chalazion durch die Conjunctiva hindurchschimmern. Häufiger aber noch sind die umschriebenen harten Gummiknoten, welche dann meistens in beiden Lidern vorhanden sind. Auch hier kann das klinische Bild dem des Chalazions ähnlich sein. Diese syphilitischen Erkrankungen des tarsalen Bindegewebes können sowohl bei der hereditären wie erworbenen Lues zur Entwicklung kommen. Endlich sei darauf hingewiesen, daß auch einmal echte Geschwülste primär vom Tarsus ausgehen können, wie Sarkome, Fibrosarkome. Auch eine mangelhafte Entwicklung kann der Tarsus aufweisen bei angeborenen Erkrankungen, z. B. bei angeborenem Entropium.

60. Erkrankungen der Lidränder und Wimpern.

Die Lidrandentzündungen gehören zu den häufigsten Krankheiten am Auge. Dabei entsteht die Frage: Krankheit der Talgdrüsen oder der Cilien?

Blepharitis squammosa (Seborrhöe des Lidrandes).

Blepharitis squammosa.

Bei der Blepharitis squammosa sehen die Augen rotgerändert aus. Die Haut des Lidrandes zwischen Cilien und ihrer Nachbarschaft ist mit kleinen grauen und weißen Schüppchen bedeckt, die mit den bekannten Schuppen der Kopfhaut große Ähnlichkeit haben. Nach Entfernung der Schuppen ist die Haut des Lidrandes hyperämisch.

auch die Conjunctiva tarsi ist mitgerötet, aber die Cilien sind intakt. Es handelt sich um eine gesteigerte Funktion der Talgdrüsen des Lidrandes, die teils als Seborrhoea oleosa, häufiger als Seborrhoea sicca auftritt. Wir finden die Veränderungen äußerst verbreitet, vor allem bei Individuen mit zarter Haut, blonden Menschen.

Therapie: Pflege der Augen, gleichzeitige Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhes, Lidrandsalben für die Nacht: Borsalbe, Resorcin, Zincum oxydatum.

Erkrankungen der Cilien.

Erkrankungen der Cilien.

1. Strukturveränderungen: Weißwerden der Cilien (Leucosis), angeboren beim Albinismus, erworben im Alter, ferner nach Augenkrankheiten (Operationen, sympathische Iritis, Trigeminusneuralgie). *1. Strukturveränderungen.*

2. Mykosen der Cilien: *2. Mykosen.*

Sycosis parasitaria: durch Trychophytonarten bedingt, Pusteln am Cilienboden, Ähnlichkeit mit Blepharitis ulcerosa, Nachweis der Pilze an den Cilien!

Favus: sehr selten. Wucherung des Achorion Schoenleinii an trockenen, borkenbedeckten Stellen.

3. Parasiten: Gelegentliche Reizung des Lidrandes durch Filzläuse und ihre Nisse. Behandlung: Ungt. cinereum — bei vielen Menschen Haarbalgmilben (Demodex follicularis) ohne entzündliche Wirkung. *3. Parasiten.*

4. Perifollikuläre und follikuläre Entzündungen der Haarbälge. *4. Perifollikuläre Entzündungen.*

Blepharitis ulcerosa (Sycosis staphylogenes).

Blepharitis ulcerosa.

Die Blepharitis ulcerosa ist eine ungemein häufige und wichtige Erkrankung der Lidränder. Sie ist äußerst hartnäckig, führt schließlich zu Verkürzungen der Lider, Abschleifen der Lidränder, Verkrümmung und Schiefstellung der Cilien, zu Stellungsveränderungen des Lidrandes, Verengerung der Lidspalte und Hornhautkomplikationen.

Fig. 99.

Blepharitis ulcerosa.

Klinische Bild

Die Lidränder sind gerötet, mit eingetrockneten Borken besetzt, der ganze Lidrand ist von runden Geschwüren oder kleinen Abscessen bedeckt, aus deren Mitte eine Cilie herausragt. An einzelnen Stellen sind die Geschwüre miteinander konfluiert, so daß ein großer Teil des Lidrandes in eine wunde Stelle verwandelt ist. Mit der Cilienpinzette sind die Wimpern leicht herauszuziehen, ihre Wurzelscheibe ist aufgequollen und sieht eitrig aus.

Die Erkrankung entsteht dadurch, daß Staphylokokken in die offenstehenden Mündungen des Follikels eingerieben werden. Impetigo des Haarbalgtrichters, perifollikuläre Infiltration, an die sich die Abszedierung und Vereiterung des Haarbalges anschließt, sind die Stadien dieser Infektion.

Therapie der Blepharitis ulcerosa.

Therapie: Behandlung der gleichzeitig bestehenden chronischen Conjunctivitis mit Zink, Reinigung und regelmäßige Einfettung der Lidränder mit Borsalbe, Histopin, Argentum nitricum, Ichthyolsalbe. Lokale Behandlung der Geschwüre mit dem Argentumstift, Epilation der erkrankten Cilien, auch Allgemeinbehandlung bei Anämie und Skrofulose. Beseitigung von Nasenrachenwucherungen, bei vorgeschrittenen Fällen mit Lidrandveränderungen plastische Operationen.

Wachstumsstörungen der Wimpern.

Wachstumsstörungen der Cilien.

Bei starken Veränderungen des Cilienbodens begegnen wir sowohl einem vermehrten Wachstum der Cilien (Polytrichie) wie einem vermindertenWachstum (Hypotrichosis oder Alopecie), ferner einem Schiefstand der Cilien. So kann eine Cilie nach auswärts umgeschlagen und in die Haut des intermarginalen Teiles des Lides eingepflanzt sein (Cilia incarcerata) oder mit Schaft und Spitze schief in die Haut des Oberlides versenkt sein (Cilia inversa).

Trichiasis.

Trichiasis.

Alles dies spielt gegenüber derjenigen falschen Wachstumsrichtung, die wir als Trichiasis bezeichnen, eine sehr untergeordnete Rolle. Die Trichiasis aber ist ein Leiden, mit dem wir alltäglich zu tun haben. Wir verstehen unter Trichiasis eine Veränderung des Cilienbodens, bei der die Wimpern nach hinten und einwärts, am oberen Lide nach abwärts und am unteren Lide nach aufwärts gerichtet sind.

Beschwerden bei der Trichiasis.

Der Natur der Sache nach verbindet sich häufig eine Trichiasis mit Polytrichie und Alopecie der Cilien. Diese falschstehenden Cilien scheuern bei jedem Lidschlag auf der Hornhaut. Zum mindesten reizen sie dadurch das Auge und bedingen so Lichtscheu, Lidkrampf, vermehrte Tränenabsonderung. Es können aber naturgemäß auch Epitheldefekte in der Cornea entstehen, die wieder sehr schmerzhaft sind, vor allem aber leicht den eitrigen Infektionen ausgesetzt sind. Ulcera corneae sind häufige Folgen einer solchen Trichiasis. In anderen Fällen antwortet die Hornhaut auf den ständigen mechanischen Reiz der scheuernden und kratzenden Cilien mit einer Wucherung des Epithels, und es entsteht ein Pannus in der Cornea. Erfahrungsgemäß wird der Beginn einer Trichiasis zu leicht und zu oft übersehen. Es ist in der Tat manchmal gar nicht so leicht, mit bloßem Auge eine einzelne feine, falschstehende Cilie zu sehen. Bei Lupenbetrachtung des Lidrandes wird uns die Trichiasis aber nicht entgehen. Am normalen Lidrand liegt dort, wo die innere Lidkante den Bulbus berührt, eine Schicht von Flüssigkeit, die einen dem Lidrand parallelen Lichtreflex gibt. Dieser

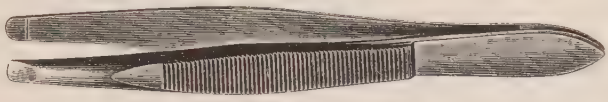
Behandlung der Trichiasis.

gleichmäßige Reflex ist sofort unterbrochen, wenn eine Cilie nach innen gerichtet ist. Wie werden wir diese Trichiasis behandeln?

Vielfach helfen sich die Kranken mit partieller Trichiasis dadurch, daß sie sich die falschstehenden Cilien regelmäßig ausziehen. Der Erfolg kann aber naturgemäß nur ein vorübergehender sein, da die Cilien nach kürzerer oder längerer Zeit wiederkommen. *Ausziehen der Cilien.*

Viel ratsamer ist in den Fällen, bei denen es sich um die Beseitigung einzelner Exemplare von Cilien handelt, die Zerstörung der Haarzwiebel durch Elektrolyse. Wir stechen den negativen, mit einer feinsten *Elektrolyse.*

Fig. 100.



Cilienpinzette.

Nadel versehenen Pol bis zur Haarzwiebel ein, den positiven Pol setzen wir auf der Schläfe ein. Das Aufsteigen der Glasblasen an der Cilienwurzel zeigt uns die Wirkung an, die Cilie läßt sich leicht aus ihrem Boden herausheben und das Wachstum derselben ist erloschen.

Sobald aber die Trichiasis einigermaßen ausgedehnt ist oder gar der ganze Lidrand mit falschwachsenden Cilien besetzt ist, kann nur die operative Beseitigung in Betracht kommen. Da die Trichiasis vielfach mit einem Entropium verbunden ist, so finden auch bei ihr vor allem diejenigen Methoden Anwendung, welche gleichzeitig zur Beseitigung des Entropiums dienen. *Entropiumoperation.*

Vaccinola des Lidrandes (Vaccineblepharitis).

Bei der Vaccinola des Lidrandes sind die Lider des Auges hochgradig ödematös und gerötet. Meist in der Gegend des äußeren Augenwinkels sitzt am Lidrand des oberen Lides und ganz entsprechend am unteren Lidrand ein rundliches oder ovales Geschwür, das mit einem grauen Belag überzogen ist. Außer dem Ödem der Lider besteht eine entzündliche Schwellung der Präauriculardrüse. *Vaccinola des Lidrandes.*

Die Übertragung erfolgt dadurch, daß die geimpften Kinder sich am Arm kratzen und an den Augen reiben. In den meisten Fällen aber wird die Impfpustel von vaccinierten Personen auf andere übertragen. Von der Impfpustel in der Haut unterscheidet sich der Prozeß dadurch, daß am Lidrand die Pustel nicht eintrocknet, weil diese Stelle fortwährend durch Tränenflüssigkeit benetzt wird. Bisweilen treten mehrere Pusteln auf. Es dauert meistens 8—14 Tage bis die Geschwüre verschwinden. Trotz des ernsten Aussehens ist die Prognose meistens eine gute. *Entstehung.*

Zwar fallen an den Stellen, wo die Geschwüre gesessen haben, die Cilien aus. Dieselben können aber wieder wachsen, bleiben freilich gelegentlich auch dauernd aus. In manchen Fällen erkrankt aber auch die Cornea mit, besonders wenn Epitheldefekte auf derselben vorhanden waren. Es entwickelt sich dann an der Cornea eine Entzündung, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Keratitis disciformis besitzt. Es tritt eine zarte graue Scheibe auf, deren Rand stärker saturiert und mitunter noch von einigen parallelen Ringen umgeben ist. *Prognose.*

Gleichzeitig bestehen Zeichen einer serösen Iritis mit *Descemet*schen Beschlägen. Nur in sehr schweren Fällen bleiben dauernde Trübungen zurück, welche das Sehvermögen gefährden. Wir haben nichts anderes zu tun, als regelmäßig das Auge zu reinigen und unter Salbenverbänden, Borsalbe, Sublimatsalbe, zu halten.

Pocken an den Lidern. Ganz anders sind die Folgen bei den echten Pocken an den Lidern und am Auge. Dank den Erfolgen der Schutzimpfung bekommen wir diese Krankheit bei uns nicht mehr zu sehen. Auch bei der Variola entwickeln sich am Lidrand die charakteristischen Papeln, aus denen Pusteln hervorgehen. Aber die Entzündung ist eine viel schwerere, sie greift mehr in die Tiefe und der Ausgang ist starke Narbenbildung des Lidrandes oder der Lidfläche. Zum mindesten fehlen die Cilien dauernd. Es kann aber auch der ganze Lidrand durch die konfluierten Geschwüre eingeschmolzen sein. Trichiasis, Distichiasis, Ectropium sind die Folgen. Und dadurch, daß auch die Scleralbindehaut Sitz der Pocken sein kann, wird diese Krankheit eine für das Auge außerordentlich gefährliche. Auch der Augenarzt hat allen Grund, sich nicht nach den Zeiten zurückzusehnen, in denen die Pocken ungehindert durch die Lande zogen, und wir werden stets mit aller Kraft für die Weiterführung der Schutzimpfung eintreten. Seltene Infektionen an den Lidern:

Ulcus molle. Ulcus molle: Der weiche Schanker ist am Auge eine außerordentlich seltene Erkrankung. Beim Ulcus molle ist am Lidrand oder am Lidwinkel ein speckiges, gelbliches Geschwür vorhanden, das stark eitert und dessen Ränder wohl stark gerötet und scharf ausgegraben, aber weich sind. Die Präauriculardrüse ist schmerzhaft geschwollen.

Milzbrand. Eine in bestimmten Berufsarten schon etwas häufigere Infektion der Lidhaut bildet die Milzbrandinfektion. Dieselbe kann in der Form eines mehr diffusen Milzbrandödems oder als Milzbrandkarbunkel auftreten. Die Krankheit findet sich bei Leuten, die mit Tieren zu tun haben oder mit Material, das von Tieren stammt. Es handelt sich um eine sehr bösartige Krankheit. Sie hinterläßt an den Lidern größere Zerstörungen, die zur Narbenbildung führen. Auch hat sie eine Mortalität von etwa 25%. Die Diagnose läßt sich nur durch den Nachweis der Milzbrandbacillen mit Sicherheit stellen. Ich erwähne diese Krankheit hier deshalb, weil dieselbe eventuell mit einem schweren Furunkel oder Karbunkel des Lides verwechselt werden könnte. Zur Behandlung kommt vor allem Milzbrandserum intravenös und in der Umgebung der Milzbrandinfektion in Betracht, außerdem absolute Ruhe, antiseptische Verbände.

Fig. 101.

Lidgangrän bei Varicellen.

Rotz. Eine andere Art von Infektion der Lidhaut, ebenfalls gewissermaßen eine Berufskrankheit ist der Rotz! Karbunkelähnliches Infiltrat mit starker Schwellung der Lidhaut, Anschwellung der regionären Lymphdrüsen. Beim chronischen Rotz größere Knoten im Lide, aus welchen torpide Geschwüre hervorgehen. Die Prognose der Rotzinfektion des Menschen ist bekanntlich sehr ernst. Sehr selten ist eine Erkrankung der Lider durch Aktinomykose, ferner durch Blastomyceten bedingt.

Nekrosen der Lidhaut. Endlich kommen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen ausgedehntere Nekrosen an der Lidhaut vor, in Form des trockenen und des feuchten Brandes. Beim trockenen Brande wird die dunkel verfärbte Lidhaut in eine schwärzliche krustenartige Masse verwandelt. Und beim feuchten Brande, den wir ja auch als Gangrän bezeichnen, findet sich auf dem Lide eine Geschwürfläche. Immer aber scheint es für die Gangrän der Lider charakteristisch zu sein, daß nur die Lidfläche betroffen wird und der Lidrand verschont bleibt, auch wenn beide Lider erkrankt sind. Der Lidrand ist offenbar am reichlichsten mit Blut versorgt und am besten ernährt. Eine solche Nekrose der zarten Lidhaut kann naturgemäß durch mancherlei Einwirkungen zu stande kommen. So können

Quetschungen und Zerreißungen die Nekrose vorbereiten. In den meisten Fällen kommt die Nekrose durch sekundäre Infektion zu stande, so bei Masern, Scharlach, Impetigo, Ekzem, Varicellen etc. Hier spielen Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Fäulniskeime eine Rolle. Auch auf metastatischem Wege bei Septicopyämie sind Lidnekrosen beobachtet. Auch kann der Wangenbrand, die Noma auf die Lider übergehen. Außer diesen infektiösen Ursachen kommen in seltenen Fällen auch allgemeine Ernährungsstörungen für eine Lidnekrose in Betracht. So ist eine solche bei Alkoholismus, Diabetes, Syphilis, bei typhösem Marasmus beobachtet worden. Auch im Verlaufe eines schweren Herpes zoster kann die Lidhaut eintrocknen. Bei allen Formen von Lidgangrän steht naturgemäß die Allgemeinbehandlung im Vordergrund. Am Auge muß unter Salbenverbänden oder antiseptischer Behandlung die Abstoßung der nekrotischen Bezirke abgewartet werden. Außer diesen mehr akut verlaufenden Entzündungen kommt an den Lidern noch eine große Reihe von chronischen Krankheitsprozessen vor, die aber mehr für den Dermatologen Interesse haben und daher hier nur noch ganz kurz erwähnt werden sollen: 1. Psoriasis vulgaris. 2. Bei der Pityriasis rubra kann auch die Lidhaut gerötet sein und stark abschuppen. 3. Beim ausgedehnten Lichen ruber acuminatus, bei welchem auch die gesamte Gesichtshaut gleichmäßig verdickt und schuppend sein kann, wurden Stellungsanomalien der Lider wiederholt beobachtet. Ähnliches gilt auch für den Lupus erythematosus discoides, der gern vom Nasenrücken ausgeht, sich schmetterlingsartig auf beiden Gesichtshälften ausbreitet. Durch die Vernarbung hat auch er leicht Ectropium zur Folge.

Psoriasis vulgaris. Pityriasis rubra. Lichen ruber planus.

Lupus erythematosus.

Molluscum contagiosum.

In der Lidhaut und an den Lidrändern sitzen einzelne oder mehrere halbkugelige Knötchen von auffallender, weißgelber Farbe, in der Mitte besteht eine deutliche Delle. Drückt man das Gebilde zwischen einer Pinzette, so entleert sich der Inhalt, in welchem lichtbrechende, ovale Gebilde, die sog. Molluscumkörperchen, gefunden werden. Die Krankheit ist infektiös, der Erreger aber noch unbekannt. Therapie: Abtragung mit Schere, Kauterisation.

Molluscum contagiosum

61. Verengerung und Erweiterung der Lidspalte.

A. Blepharophimosis.

Die Verengerung der Lidspalte wird als Blepharophimosis bezeichnet. Scheinbar kann die Lidspalte verkleinert erscheinen, wenn bei chronischem Bindehautkatarrh die Lidhaut infolge einer Dermatitis spröde wird, sich zusammenzieht, kulissenartig über den äußeren Augenwinkel herübergeschoben wird und so den äußeren Teil der Lidspalte verdeckt. Heilt die Bindehautentzündung, bildet sich die Dermatitis zurück, so kann die scheinbare Blepharophimosis wieder verschwinden. Bei alten Leuten kann freilich auch dann infolge der Erschlaffung der Lidhaut die den äußeren Augenwinkel bedeckende Falte bestehen bleiben.

Eine wirkliche Blepharophimosis kann folgende Ursachen haben:

Zunächst kann die Lidspalte durch angeborene Anomalien in ihren Dimensionen verkleinert sein. Einen solchen Zustand treffen wir vor allem bei der doppelseitigen congenitalen Ptosis. Die Lidspalte kann ferner durch eine angeborene Verwachsung zwischen Ober- und Unterlid verkleinert sein (congenitales Ankyloblepharon). Entweder handelt es sich um eine rein epitheliale Verklebung oder es ziehen von einem Lid-

Angeborene Blepharophimosis:

Congenitale Ptosis.

Ankyloblepharon.

rand zum anderen bindegewebige Stränge (Ankyloblepharon filiforme). Die Anomalie ist in der Regel einseitig und leicht auf operativem Wege zu beseitigen. In solchen Fällen entscheidet sofort die Anamnese über die Ursache der Lidspaltenverkleinerung.

Erworbene Blepharophimosis: Levatorlähmung. Orbicularriskrampf.

Erworben kann die Verkleinerung der Lidspalte sein zunächst infolge von Innervationsstörungen der Augenmuskulatur. So kann die Lähmung des Levators, ferner ein Krampfzustand des Orbicularis einen Verschluß der Lidspalte herbeiführen. Wir haben also bei einer Lidspaltenverkleinerung zunächst zu untersuchen, ob eine solche Innervationsstörung die Ursache ist. Wir fragen weiter, ob nicht eine Formveränderung des Bulbus die Verkleinerung der Lidspalte bedingt. Denn bei Atrophia und Phthisis bulbi fallen die Lider zusammen. Ich erinnere daran, daß bei Kindern nach Enucleationen selbst die Orbita im Wachstum zurückbleiben und daher auch die Lidspalte verkleinert sein kann.

Schrumpfungsprozesse der Conjunctiva.

Trachom, Pemphigus.

Vernarbungen am Lidrand.

Verbrennungen, Lupus.

Die häufigste Ursache für eine Verkleinerung der Lidspalte ist aber in Schrumpfungsprozessen entweder der Conjunctiva oder an den Lidrändern zu suchen. Von Bindehauterkrankungen kommen hier vor allem Trachom, Pemphigus, Verbrennungen und Verätzungen in Betracht. Eine ähnliche Entstehungsursache hat die Blepharophimosis bei Vernarbungsprozessen an den Lidrändern. Sind gegenüberliegende Stellen der Lidränder durch Geschwüre wund geworden, so können sie miteinander verwachsen. Auch hier stehen in erster Linie die Verbrennungen und Verätzungen im Vordergrunde. Auch Lupus, Diphtherie u. s. w. können in Frage kommen. Bei schweren Verbrennungen können die Lidränder selbst in ganzer Ausdehnung miteinander verwachsen. Der Zustand wird dann als erworbener Kryptophthalmus bezeichnet. Bei derartigen Vernarbungsprozessen sind meistens auch Verwachsungen zwischen Conjunctiva bulbi und tarsi vorhanden. Es geht dann ein Symblepharon mit Ankyloblepharon einher.

Canthoplastik: Erweiterung der Lidspalte.

Canthoplastik.

Wir ziehen die Lider gut auseinander und etwas nach der Nase hin, dadurch wird die äußere Lidcommissur zum Vorschein gebracht. Nun führen wir das stumpfe Blatt einer einfachen, geraden, kräftigen Schere in horizontaler Richtung unter die äußere Lidcommissur und schneiden dieselbe mit einem kräftigen Scherenschlage durch. Beim Auseinanderziehen bekommt die Wunde etwa die Form eines Rhombus, dessen mediale Seiten von der Conjunctiva gebildet werden. Es kommt darauf an, daß die Schleimhaut an der Hautwunde sorgfältig angenäht wird. Wir fassen die Conjunctiva dort, wo ihre beiden Wundschenkel aneinanderstoßen, ziehen die Bindehaut dann nach außen und fixieren die Stelle dort, wo die beiden lateralen Wundschenkel der Haut zusammentreffen. Dann werden durch die oberen und unteren Teile der Wunde Nähte gelegt, welche Schleimhaut und Haut miteinander befestigen.

B. Erweiterung der Lidspalte. Lagophthalmus.

Erweiterung der Lidspalte (Lagophthalmus).

Den Verengerungen der Lidspalte stehen die Erweiterungen gegenüber. Wir können dieselben unter dem Begriff des Lagophthalmus zusammenfassen. Gemeinsam ist den meisten Fällen von Erweiterung der Lidspalte die Erscheinung, daß der Lidschluß mehr oder weniger gestört

ist und dadurch die Bedeckung und Befeuchtung der vorderen Bulbusoberfläche beeinträchtigt wird. Im einzelnen aber sind die Ursachen für den Lagophthalmus sehr verschieden. Nur selten kommen angeborene Zustände in Betracht.

Erweitert kann die Lidspalte bei erworbenen Veränderungen werden: 1. bei Krampf des Levator oder noch häufiger bei Lähmung des Orbicularis; 2. durch die orbitale Lage des Augapfels. So drängt der Bulbus bei Exophthalmus aus den verschiedensten Ursachen die Lidränder auseinander (Orbitaltumoren, *Basedow*sche Krankheit); 3. das gleiche wird der Fall sein, wenn eine Geschwulst, die vom Bulbus ausgeht, aus der Lidspalte hervordrängt; 4. bei Vergrößerung der Augen selber infolge eines angeborenen Buphthalmus reichen die Augenlider nicht mehr aus, um die vergrößerte vordere Fläche des Auges zu bedecken. Auch bei hochgradiger Myopie tritt das Auge als Glotzauge weiter hervor. Ist der Lagophthalmus durch Innervationsstörungen bedingt, so werden diese in erster Linie zu behandeln sein. Bei Facialisparese muß der Bulbus nachts durch Verband geschützt werden. Vielfach müssen wir bei Lagophthalmus operativ eingreifen.

Lähmung des Facialis.

Exophthalmus.

Vergrößerung des Bulbus.

Tarsorhaphie: Verengerung der Lidspalte.

Zunächst ein intermarginaler Schnitt im unteren Lide vom äußeren Lidwinkel aus in einer Ausdehnung, die der gewünschten Lidverkürzung entspricht. Wo der Schnitt innen aufhört, folgt ein kleiner senkrechter Schnitt durch Haut und Lidrand. An diesem kleinen Hautlappen werden die Cilien zum Ausfallen gebracht, indem ihre Wurzeln von der Wundseite her mit flacher Schere verletzt werden. Darauf folgt ein Intermarginalschnitt auch im oberen Lid, ferner ein zum Lidrand parallel verlaufender Schnitt in einem Abstand von 2 *mm*. Dieser Lappen im oberen Lid mitsamt dem Cilienboden wird abgetragen und damit am oberen Lidrand eine Wundfläche geschaffen. Auf dieser Wundfläche wird der aus dem unteren Lid gebildete Lappen mit Suturen befestigt.

Tarsorhaphie.

Wird eine Tarsorhaphie einmal am inneren Augenwinkel nötig, so schneiden wir mit Pinzette und Schere am oberen und unteren Lide je einen Hautstreifen aus, die im inneren Augenwinkel konvergieren und hier unter einem spitzen Winkel zusammenstoßen. Die Wundränder werden dann vereinigt. Wenn das Resultat ein gutes sein soll, muß darauf gesehen werden, daß gerade bei der Tarsorhaphie mehrere Tage beide Augen unter Verband ruhiggestellt werden. Diese Tarsorhaphie kann angezeigt sein beim Ectropium. Wir können das untere Lid durch diese Befestigung am oberen Lid etwas heben. Endlich brauchen wir die Tarsorhaphie vielfach beim Lagophthalmus infolge von Facialisparese.

62. Ectropium.

Der Zustand, bei dem das untere Lid nach außen umgestülpt ist, wird als Ectropium bezeichnet. Das Ectropium kann verschiedene Grade aufweisen. Der Prozeß beginnt damit, daß die innere Lidkante etwas vom Bulbus absteht. Wir sprechen dann von Eversion des Lidrandes. Im weiteren Verlaufe drängt der Lidrand immer mehr vom Auge ab, das Ectropium kann partiell oder total sein. Es kann beispielsweise auf den äußeren Teil des Lides beschränkt sein, es kann einseitig oder

Ectropium.

doppelseitig vorkommen. Immer aber werden von dem Moment ab, wo die Conjunctiva tarsi nicht mehr anliegt, sondern der Atmosphäre ausgesetzt ist, Schädlichkeiten eingeschaltet, die bei jeder Art von Ectropium den Zustand verschlimmern. Die Conjunctiva tarsi verträgt nicht die Wirkung der Atmosphäre, sie reagiert auf diesen Reiz mit Hyperämie, Schwellung und Entzündung. Die verdickte Conjunctiva drängt das Lid noch mehr vom Bulbus ab, das Ectropium nimmt zu. Mit dem Lidrand wird naturgemäß auch der Tränenpunkt vom Bulbus abgewendet, es tritt Epiphora auf. Die überfließenden Tränen veranlassen Excoriationen der Haut und eine Dermatitis, infolge derer die Lidhaut spröder wird und nun ebenfalls das Lid mit hinunterziehen hilft. Diese Momente spielen bei allen Arten von Ectropium mehr oder weniger eine Rolle. Im übrigen aber ist die primäre Ursache dieser Anomalie der Lidstellung eine sehr verschiedene (Taf. XXI, Fig. 4).

Wir kennen vier verschiedene Arten von Ectropium:

1. Ectropium spasticum.

I. Ectropium spasticum.

Bei Kindern mit hochgradigem Blepharospasmus infolge ekzematöser Conjunctivitis kann bei einem erheblichen Krampf des Orbicularis das Lid (meistens das obere) nach außen umgeschlagen werden. Durch die Contraction des Muskels, Stauung in den Lidvenen, kann das Lid lange in dieser Stellung erhalten bleiben.

Therapie: Repositionsversuch und Verband, Behandlung des Bindehautleidens, Anästhesierung, gelegentlich Canthoplastik.

2. Ectropium paralyticum (Facialislähmung).

II. Ectropium paralyticum.

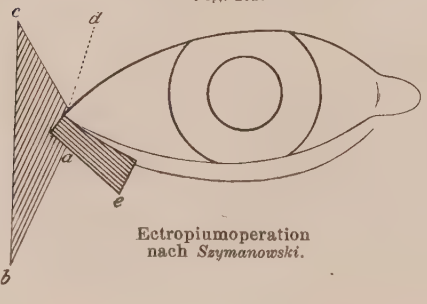
Dieses Ectropium ist eine Folge der Facialislähmung und kann nur am unteren Lid in die Erscheinung treten. Therapie: Behandlung der Facialislähmung, Schutzverband des Auges für die Nacht zur Verhütung der Keratitis e lagophthalmo, eventuell Ectropiumoperation.

3. Ectropium senile.

III. Ectropium senile.

Bei alten Leuten kommt es oft infolge einer Schwäche des Orbicularis, Schwere der schlaffgewordenen Lidhaut, Schwellung der gleichzeitig chronisch-katarrhalisch entzündeten Conjunctiva zu einem Abstehen des Lidrandes vom Bulbus, das sich zum Ectropium steigert. Therapie: Behandlung von Tränenleiden, der Conjunctivitis catarrhalis, Ätzung der hypertrophischen Conjunctiva, Massage der Lider, Operationen: Excision einer hypertrophischen Schleimhautfalte oder Ectropiumoperation nach *Kuhnt*.

Fig. 102.



Ectropiumoperation nach Szymanowski.

Ectropiumoperation nach *Szymanowski*.

Operationen gegen Schlaffheitsectropium.

Operation nach Szymanowski.

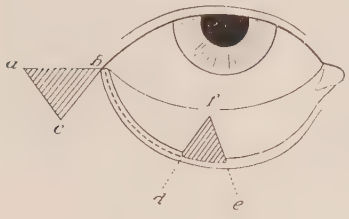
Empfehlenswert ist die Methode von *Szymanowski*. Man macht am unteren Lide den Intermarginalschnitt in einer Länge, um die man das Lid beispielsweise

am äußeren Lidwinkel heben will. Die Lidkante mit den Cilien wird in diesem Bereiche abgetragen. Nun exzidiert man neben der äußeren Commissur einen dreieckigen Hautlappen etwa in der Weise, wie ich es anzeichne. Dann wird die Lidhaut neben dem Wundrand *a b* unterminiert und Punkt *a* mit *c* vereinigt und die Wundflächen werden vernäht.

Ectropiumoperation nach Kuhnt und Dimmer.

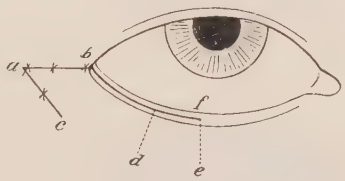
Intermarginalschnitt. Aus Tarsus und Conjunctiva wird ein Dreieck (*d, e, f*) herausgeschnitten, dessen Basis am Lidrand, dessen Spitze an der Übergangsfalte liegt. Führung des Intermarginalschnittes bis zum äußeren Lidwinkel. Excision eines Hautdreiekes (*a, b, c*) mit der Basis in der Verlängerung der Lidspalte. Suturen.

Fig. 103.



Führung der Schnitte.

Fig. 104.



Nach Vereinigung der Wundränder.

Operation, nach *Kuhnt* und *Dieffenbach*.

IV. Ectropium cicatriceum.

4. Ectropium cicatriceum.

Das Ectropium cicatriceum ist durch den Zug der gespannten und vernarbten Lidhaut bedingt. Der Grad und die Ausdehnung eines solchen Narbenectropiums ist ein sehr verschiedener. Schon eine stärkere Hautspannung infolge einer ekzematösen Lidhautentzündung kann einen geringen Grad von Ectropium zur Folge haben. Vor allem aber kommen diejenigen Krankheiten der Lider in Betracht, welche zu einer Nekrose und zu einem Gewebsverlust der Lid- und Gesichtshaut führen, wie Verletzungen, Verätzungen, Verbrennungen, ferner vor allem Lupus des Gesichtes. Gerade die narbige Verkürzung der Gesichtshaut bei Lupus ist es, welche die höchsten Grade von Narbenectropium herbeiführt. Aber auch noch andere Erkrankungen, wie Milzbrand, Syphilis, Gangrän der Lidhaut, können gelegentlich die Ursache sein. Außer durch Erkrankungen der Lidhaut kann das Narbenectropium auch durch Knochenerkrankungen der Orbitalränder bedingt sein. Gar nicht selten sehen wir eine Fistelbildung, eine Verwachsung

Fig. 105.

Narbenectropium.

Fig. 106.

L.: Carcinom des unteren Lides.

Fig. 107.

Bildung des unteren Lides durch einen gestielten Lappen aus der Schläfe. 4 Tage nach der Operation

Fig. 108.

Entropium.

Entropium spasticum.

Nach der Heilung.

Blepharoplastik mit gestieltem Lappen.

Fig. 109.

Bds. Eingeheilter stielloser Lappen bei Ectropium cicatriceum.

Blepharoplastik durch Pfropfung ungestielter Lappen.

der Haut mit der Knochennarbe entstehen, die schließlich zur Auswärtsstellung des Lides führt. Der äußere Augenwinkel ist ein Lieblingssitz einer derartigen Knochenerkrankung und eines partiellen Ectropiums. Dieser Ätiologie entsprechend ist die Behandlung des Narbenectropiums eine verschiedene: Handelt es sich nach Exstirpation des Narbengewebes um die Deckung eines größeren Bezirkes, so stehen uns prinzipiell zwei Verfahren zur Verfügung: die Blepharoplastik mit gestieltem oder ungestieltem Lappen.

63. Entropium.

Unter Entropium verstehen wir eine Umkippung des freien Lidrandes nach innen. Wir unterscheiden ein Entropium spasticum und ein Entropium cicatriceum.

1. Entropium spasticum (senile).

Dasselbe findet sich mit Vorliebe bei alten Leuten: Infolge schlaffer, faltiger Beschaffenheit der Lidhaut kann durch kräftigen Lidschluß der

Lidrand nach innen eingerollt werden, wenn gleichzeitig die dem Lidrand am nächsten gelegenen Bündel des Orbicularis das Übergewicht über die anderen Muskelbündel haben. Auch bei Fehlen des Bulbus tritt diese Form des Entropiums leicht auf (Entropium bulbale).

Therapie: Bei Anophthalmus Einlegen der Prothese, beim Entropium senile zunächst Kollodium oder Heftplasterstreifen am unteren Lid. Operation:

1. Excision einer horizontalen Hautfalte mit Entfernung der dem Lidrand zunächstliegenden Muskulatur.

2. Fadenoperation:

Nach *Gaillard-Arlt:* Mehrere doppelt armierte Fäden werden dicht unterhalb des Lidrandes durchgeführt und über Wattebausch geknüpft. Die Umbiegungsstelle der Fäden liegt auf der Haut in der Nähe des Lidrandes.

Nach *Snellen:* 3 doppelt armierte Fäden sticht man von der Übergangsfalte des Bindehautsackes aus durch die Lidhaut, führt sie an den Ausstichstellen wieder ein und subcutan weiter bis in die Nähe des freien Lidrandes. Hier werden sie ausgestochen und über einer kleinen Rolle geknüpft.

2. Entropium cicatriceum.

Entropium cicatriceum.

Alle Erkrankungen der Conjunctiva, welche zu einer narbigen Schrumpfung derselben führen, können ein Entropium cicatriceum zur Folge haben. Die häufigste Ursache ist das Trachom. Außerdem kommen Pemphigus, Verätzungen, Verbrennungen in Betracht. Schrumpft die Conjunctiva zusammen, so wird der Lidrand gegen den Bulbus gezogen und zunächst die innere Lidkante „abgeschliffen". Schließlich verstreicht der intermarginale Teil immer mehr dadurch, daß er nach innen gedreht wird. Die Cilien, welche zunächst den Bulbus nur mit ihren Spitzen berühren, schleifen dann auch mit ihrem Schafte auf dem Augapfel hin und her. So kann bei Schrumpfungsprozessen der Conjunctiva ein reines Entropium vorhanden sein, wobei die Cilien intakt sind. In vielen derartigen Fällen aber verbinden sich damit gleichzeitig Erkrankungen des Lidrandes selber und damit des Cilienbodens. Es gehören dann Entropium und Trichiasis zusammen. Der Lidrand selbst ist mitdeformiert. Wir müssen also in jedem Falle von Entropium cicatriceum untersuchen, ob ein reines Entropium oder eine Kombination mit Trichiasis vorliegt. Die Folgezustände des Narbenentropiums sind dieselben, nur sind sie infolge des verschiedenen Grundleidens meistens viel schwerer: Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Ulcerationen und pannöse Trübungen der Cornea.

Die Behandlung kann nur eine operative sein.

Operationsmethoden beim Entropium cicatriceum und Trichiasis.

Entropiumoperation nach *Hotz:*

Hautschnitt durch das auf eine Lidplatte gelagerte Lid entlang dem konvexen Tarsusrand, Excision eines Muskel- und Hautstreifens, Freilegung des oberen Knorpelrandes. Nähte durch den unteren Wundrand, den oberen Knorpelrand, durch die Fascia tarso-orbitalis, Ausstich durch den oberen Wundrand. Dadurch wird die Lidhaut zur Verwachsung mit dem oberen Knorpelrand gebracht und ein Zug auf die vordere Lidkante ausgeübt.

Lidrandplastiken:

In den Intermarginalschnitt werden entweder ungestielte Schleimhautlappen oder Hautlappen eingepflanzt. Sehr empfehlenswert ist die Operation nach *Vossius*, bei welcher der doppelt gestielte Hautlappen aus der Haut des Oberlides entnommen und in den Intermarginalschnitt eingepflanzt wird. Diese Operation schafft einen sehr guten intermarginalen Teil des Lides.

Tarsektomie gegen das Entropium bei Trachom (s. Trachom).

64. Tuberkulose und Syphilis der Lider.

Formen der Tuberkulose der Lidhaut.

1. Lupus. 1. Lupus in seinen verschiedensten Formen. Derselbe stammt meistens aus der Gesichtshaut und greift auf die Lidhaut über.

Fig. 110.

Ectropium cicatriceum infolge von Gesichtslupus.

Fig. 111.

Tuberkulöse Fistel am unteren Orbitalrand.

2. Tuberkulöses Geschwür. 2. Tuberkulöses Geschwür mit schlaffen gelblichen Granulationen, hervorgegangen aus einem Knötchen.

Tuberkulöse Fistel. 3. Tuberkulöse Fistel in der Lidhaut bei Periostitis des Orbitalrandes.

Syphilis der Augenlider.

Der Primäraffekt (Ulcus durum) sitzt am häufigsten am intermarginalen Rand. Die eigentümlich harte, leicht glänzende Oberfläche der Erosion,

Fig. 112.

Primäraffekt am unteren Lid.

indolente Schwellung der Präauricalardrüse machen aufmerksam. Nachweis der Spirochäten! Specifische Therapie.

Im Sekundärstadium schilfernde Papelbildungen mit eigentümlicher Kupferfarbe in der Deckfalte des oberen Lides.

Tertiärerscheinungen: Oberflächliche oder tiefsitzende Gummata. Beim Zerfall diagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Schanker und Tuberkulose.

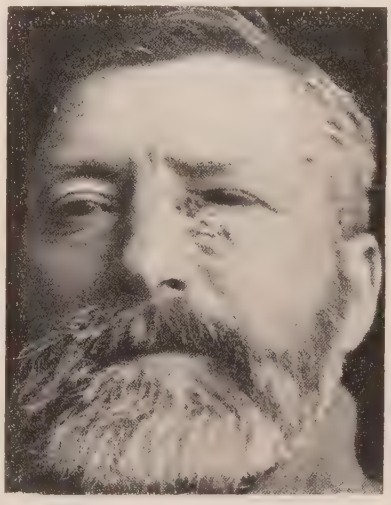
65. Geschwülste der Augenlider. Maligne Tumoren.

Tumoren der Augenlider: Maligne Tumoren 1. Carcinom.

1. Carcinom.

Die Carcinome der Lider sind entweder Epitheliome mit charakteristischen Hornhautperlen oder Adenocarcinome, die von den Drüsen der Lider ausgehen. Das Lidcarcinom ist die häufigste Lidgeschwulst, tritt nur in höheren Lebensjahren auf, ist verhältnismäßig gutartig, ergreift sehr selten die regionären Lymphdrüsen und hat wenig Neigung zur Metastasenbildung. Es sitzt mit Vorliebe am unteren Lid und tritt am häufigsten in der Gegend des inneren Augenwinkels auf. Klinisch können wir eine mehr flache und eine tiefgreifende Form unterscheiden. Aus einem Knötchen mit harter Konsistenz wird eine feuchte Erosion, die von Krusten und Schorfen bedeckt ist, harte Ränder besitzt, der Grund des Krebsgeschwüres ist unregelmäßig zerklüftet, Vernarbungsprozesse gehen mit dem Weiterschreiten der Infiltration einher. Bei den tiefgreifenden Formen geht der Prozeß rascher vorwärts, greift auch auf die Gesichtshaut und Conjunctiva über. (Taf. XXI, Fig. 5—7).

Fig. 113.



Carcinom der Lider und der Wangenhaut.

Therapie: In günstigen Fällen Behandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen, sonst rechtzeitige plastische Operation.

Fig. 114.

L.: Ausgedehntes Carcinom des unteren Lides.

Fig. 115.

R.: Carcinom am äußeren Augenwinkel.

Sarkom:

Sarkom. Die Sarkome an den Lidern sind selten. Klinisch unterscheiden sie sich von den Carcinomen durch ihre Bösartigkeit. Das rasche Wachstum, der nekrotische Zerfall im Innern, Blutungen werden die Natur der Geschwulst enthüllen. Das Melanosarkom geht aus einem pigmentierten Nävus hervor.

Angeborene Geschwülste der Augenlider.

Die gutartigen Geschwülste der Augenlider.

I. Die angeborenen, meistens gutartigen Tumoren:

1. Nävus.

1. Die Nävusbildungen an den Augenlidern.

Auch an den Lidern treten die Nävi entweder als Naevi spili in Form von glatten, weichen Pigmentflecken auf. Oder es handelt sich um Naevi pilosi, behaarte, mehr warzenähnliche Gebilde. Ihre Entfernung ist angezeigt, weil noch nach langer Zeit ein bösartiges Sarkom aus ihnen hervorgehen kann.

2. Angiome.

2. Die Angiome der Lider.

Ebenfalls schon an ihrer Farbe leicht erkennbar sind die Angiome der Lider. Wir unterscheiden auch an den Lidern ein Haemangioma simplex und cavernosum. Die einfachen Angiome bestehen aus neugebildeten oder auch alten erweiterten Blutgefäßen mit verdickter Wandung. Schreien oder pressen solche Kinder mit einem Angiom, so schwillt die erkrankte Partie an. Wenn sie auch nicht als maligne zu bezeichnen sind, so können die Angiome doch ein ausgedehntes Wachstum aufweisen und so zur Elephantiasis haemangiektatica oder teleangiektodes führen. Die kavernösen Angiome sind dadurch ausgezeichnet, daß sie große, mit Blut gefüllte Hohlräume aufweisen. Es kann sich um kleine blaue Geschwülste oder um größere gelappte Tumoren handeln. Die Behandlung der Angiome besteht in der Exstirpation. Bei kleineren Geschwülsten habe ich auch mit den punktförmigen Kauterisationen mit der Glühschlinge gute kosmetische Resultate gehabt. Außer den Hämangiomen können auch Lymphangiome im Lide bisweilen von enormer Größe vorkommen. Die Geschwülste haben ein blasses Aussehen, erinnern an Cysten. Bei stärkerem Wachstum entstehen lappige Bildungen, welche unter dem Namen der Elephantiasis congenita lymphangiektatica bekannt sind.

3. Lipome.

3. Die Lipome der Lider.

Die Lipome im Lide sind sehr selten. Dieselben bilden elastische Geschwülste, die manchmal von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Sie können mehr oder weniger in die Orbita hineinreichen.

4. Hauthörner.

4. Hauthörner.

Mehr oder weniger hierher gehören auch die Hauthörner, welche zapfenartige oder tierhornähnliche Auswüchse der Haut darstellen. An

den Lidern sind sie selten. Es sei noch erwähnt, daß an den Lidern auch eine seltene Krankheit, die Acanthosis nigricans, vorkommt, bei welcher

Fig. 116.

L.: Papillom am Lidrand.

Fig. 117.

Hauthorn am Lidrand.

auf der Lidfläche, ferner am intermarginalen Teil, am inneren Lidwinkel zahlreiche dicke, papilläre Wucherungen auftreten.

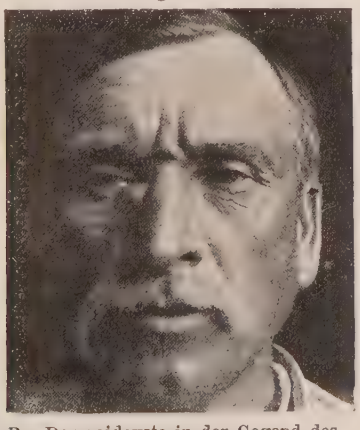
5. Fibrome der Lidhaut. *5. Fibrome.*

Ebenfalls selten sind die Fibrome der Lidhaut. Dieselben bilden harte Geschwülste, welche in der Haut an einem dünnen Stiele hängen. Ebenfalls sehr selten ist ein Krankheitsbild an den Augenlidern, das als Haemangioendothelioma tuberosum multiplex bezeichnet wird. Es liegen dabei in der Haut zerstreut zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße Knötchen von rötlicher oder rötlichgelblicher Farbe.

6. Die Dermoide. *6. Dermoide.*

Die Dermoide sitzen als feste kugelige Gebilde in der Lidhaut und entstehen dort mit Vorliebe, wo während des embryonalen Lebens Nähte

Fig. 118.



R.: Dermoidcyste in der Gegend des Tränensackes.

Fig. 119.

L.: Dermoid im oberen Lid.

und Spalten vorhanden waren. So finden sich Dermoide am inneren Augenwinkel in der Gegend, wo der Stirnfortsatz mit dem Oberkieferfortsatz verwächst oder lateral am oberen Augenhöhlenrand, an der Sutura zygomatico-frontalis. Die Dermoide bestehen aus einer dicken Wand, enthalten Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsen.

7. Das Neurofibrom der Augenlider.

Die letzte angeborene Geschwulstform im Augenlide wird vom Neurofibrom gebildet. Das plexiforme Neurofibrom ist dadurch charakterisiert, daß es ausschließlich bei seinem primären Auftreten das obere Augenlid befällt. Man fühlt dann in dem Lide harte Stränge, die gewunden verlaufen und miteinander verbunden sind. Weiter gehört zum klinischen Bild des plexiformen Neurofibroms, daß auf derselben Seite nicht selten ein Buphthalmus vorhanden ist. Die Geschwulst besteht aus zahlreichen Ranken von Nervenstämmen, welche von einer dicken, bindegewebigen Hülle umgeben sind. Beim Fibroma molluscum der Lider handelt es sich um weiche, stielartig aufsitzende Geschwülste. Bei der halbseitigen angeborenen Gesichtshypertrophie besteht eine scharfe Abgrenzung zwischen der hypertrophischen und der normalen Gesichtshälfte.

Erworbene gutartige Tumoren der Lider.

II. Die erworbenen gutartigen Tumoren der Lidhaut.

Von gutartigen erworbenen Tumoren kommen in Betracht:

1. Warzen.

1. Die Warzen der Lider.

Wir kennen die Verruca vulgaris, die Verruca plana juvenilis und Verruca senilis. Bei der gewöhnlichen Warze handelt es sich um ein hartes papilläres Gebilde, dessen oberste Schichten zerklüftet oder gefasert aussehen.

2. Xanthelasma.

2. Xanthelasma.

Das Xanthelasma ist eine Geschwulst in der Haut der Lider, welche sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte in den mittleren und älteren Lebensjahren entwickelt. Es bevorzugt die Gegend des inneren Augenwinkels. Die kleinen Tumoren können aber auch rings um das ganze Auge zerstreut sein. Wir kennen ein Xanthelasma planum und tuberosum. Das Wachstum ist ein sehr langsames. Anatomisch handelt es sich um eine haufenartige Wucherung bestimmter Zellen, die als Xanthomzellen bezeichnet werden.

Diese Tumoren werden nur aus kosmetischen Rücksichten entfernt.

Hautverfärbung an den Lidern.

66. Abnorme Hautfärbungen an den Lidern.

Chloasma caloricum.

Bei Landarbeitern, die der Sonnenstrahlung mehr als wir ausgesetzt sind, nimmt auch die Haut der Augenlider an der diffusen Pigmentierung Anteil (Chloasma caloricum).

Sommersprossen.

Die bekannten Sommersprossen finden sich auch auf der Lidhaut.

Chloasma gravidarum.

Chloasma gravidarum: die hell- bis dunkelbraunen Flecke greifen auch auf die Haut der Augenlider über.

Fig. 1. Durchschnitt durch normales Lid.

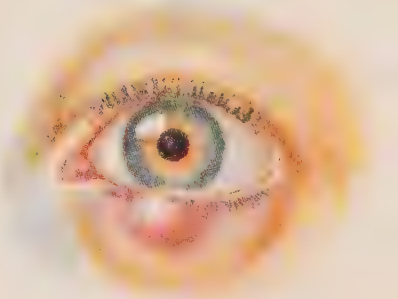


Fig. 2. Hordeolum externum.

Fig. 3. Chalazion.

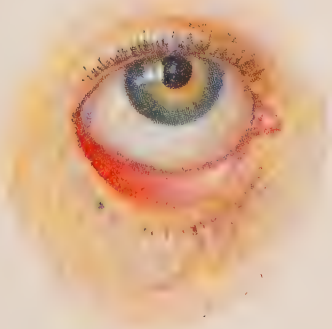


Fig. 4. Ectropium des unteren Lides.

Eig. 5. Carcinom am unteren Lid.

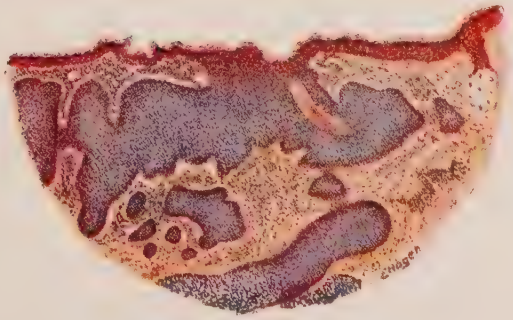


Fig. 6. Carcinom des Lidrandes.

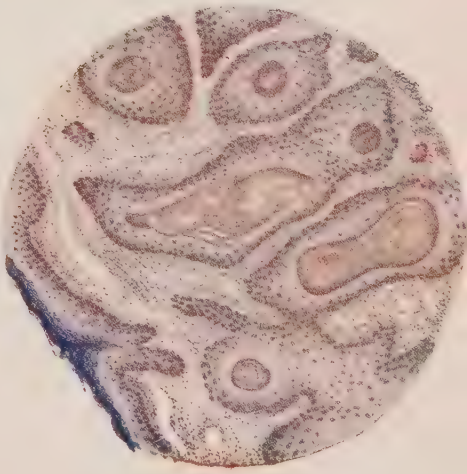


Fig. 7. Hornkrebs vom Lidrand.

Auch bei einer Reihe von Krankheiten können Anomalien der Pigmentierung an den Augenlidern vorkommen. So finden wir ein ähnliches Chloasma an den Lidern im Verlaufe von schweren kachektischen Zuständen, Carcinom, Tuberkulose. Vor allem aber kommen hier differentialdiagnostisch in Betracht: *Basedow*sche Krankheit, die *Addison*sche Krankheit, die chronische Arsenvergiftung und in seltenen Fällen auch die Ochronose. *Pigmentierung der Lidhaut bei Basedow-Addisonscher Krankheit.*

Beim Ikterus ist auch die Lidhaut an der gelblichgrünen Färbung beteiligt.

Wir kennen ferner eine Farbenveränderung der Lidhaut beim innerlichen Gebrauch von Silber. Auch bei der Argyrose der Conjunctiva kann die Lidhaut, besonders am unteren Lide, mit verfärbt sein. *Argyrose der Lidhaut.*

Das Gegenteil der Hyperpigmentierung bildet der Pigmentmangel. Derselbe kommt an den Lidern vor, u. zw. angeboren beim Albinismus. Die Cilien und die Augenbrauen können dabei weiß sein, die Lidhaut ist vollkommen hell. *Albinismus.*

Eine erworbene Hautentfärbung wird als Vitiligo bezeichnet. Dieselbe kann auch an den Augenlidern in Form von hellen, weißlichen Flecken auftreten. Auch dabei können sich die Cilien entfärben. *Vitiligo der Lider.*

67. Atrophien und Hypertrophien der Lidhaut.

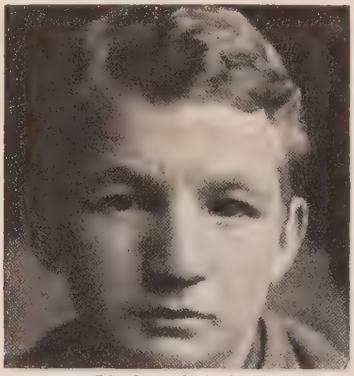
I. Atrophie der Lidhaut.

Das Krankheitsbild der Blepharochalasis ist dadurch charakterisiert, daß an beiden oberen Lidern die Haut so dünn geworden ist, daß sie sich in *Blepharochalasis.*

Fig. 120.

Blepharochalasis.
Vor der Operation.

Fig. 121.



Blepharochalasis.
Nach der Operation.

zahlreiche feine Falten zusammengelegt hat. Infolge der Schlaffheit hängt das obere Lid fast wie ein geröteter Beutel herab. Dadurch wird eine Art Ptosis vorgetäuscht, der Rand des oberen Lides steht aber durchaus nicht tiefer. Die Blepharochalasis befällt meistens jüngere Individuen und beginnt mit dem anfallsweisen Auftreten von entzündlichen Ödemen an den oberen Lidern. Die Entstehung der ganzen Erkrankung ist noch unbekannt, sie soll der Ausdruck einer Angioneurose sein.

Wir kennen noch eine zweite Art von Atrophie der Lidhaut, welche eine Teilerscheinung der Hemiatrophia facialis progressiva oder neurotischen Gesichtsatrophie bildet.

Und drittens kann die Atrophie der Lidhaut nur eine Teilerscheinung einer

Fig. 122.

Kretinismus.

allgemeinen Hautatrophie sein. Eine solche kann in seltenen Fällen angeboren vorkommen infolge einer Aplasie der Gewebsbestandteile der Haut.

Bei der senilen Hautatrophie tritt gerade die Atrophie der Lidhaut besonders hervor, die Lidhaut wird welk, gerunzelt, häufig auch gelblich verfärbt. Außer der Haut ist auch das Orbitalzellgewebe atrophisch geworden. Eine solche Atrophie der Lidhaut treffen wir auch bei kachektischen Zuständen, außerdem auch beim Kretinismus.

II. Die Hypertrophien und degenerativen Veränderungen der Lidhaut.

Hypertrophien der Lidhaut. Acne rosacea.

Zu den Hypertrophien der Lidhaut gehören die Acne rosacea, die Sklerodermie und die Elephantiasis nostras. Die Lidhaut nimmt dabei nur insofern Anteil, als bei manchen Fällen sich die Erkrankung der Haut auch auf die Augenlider fortpflanzen kann.

Die Lidhaut kann sich ferner verdicken, wenn wiederholt Erysipele oder ekzematöse Entzündungen über sie hinweggegangen sind. Es kann sich dann vor allem das Oberlid in einen dicken herunterhängenden Wulst umwandeln, der eine bläulichrötliche Färbung aufweist.

Sklerodermie.

Und endlich finden wir eine Verdickung der Lidhaut bei der Sklerodermie, teils in umschriebener, teils in mehr diffuser Form. Diese Sklerodermie gehört in das Gebiet der Schilddrüsenerkrankungen.

Myxödem.

Beim Myxödem sind auch die Augenlider geschwollen und sackartig vorgewölbt, die Haut ist dabei blaß und kühl. Es kommt in der Lidhaut ferner das sog. Kolloidmilium vor. Dasselbe ist eine flache, knötchenartige Erhebung an der Haut, die vor allem durch ihre auffallende Transparenz gekennzeichnet ist.

Epicanthus.

Die noch am häufigsten vorkommende angeborene Anomalie an den Lidern ist der Epicanthus. Auf beiden Seiten in der Gegend des inneren Augenwinkels findet sich eine Hautfalte, welche zu beiden Seiten des Nasenrückens vorspringt und sich derart über den inneren Augenwinkel schiebt, daß derselbe zum Teil verdeckt wird. Diese Mißbildung kommt vielfach zusammen mit anderen angeborenen Fehlern des Auges vor. Freilich haben bei uns nicht selten die neugeborenen Kinder einen leichten Grad von Epicanthus, der sich aber beim Wachstum des Körpers wieder verliert. Bleibt der Epicanthus bestehen, so ist der Nasenrücken auffallend verbreitert. Auch auf der Glabella besteht noch ein Überschuß der Haut. Durch den Epicanthus kann ein Strabismus vorgetäuscht werden.

Fig. 123.

Epicanthus.

Fig. 124.

L.: Anophthalmus congenitus.

Therapie: Entweder Excision eines vorderen Hautstückes aus dem Nasenrücken oder besser Entfernung der Falten.

Eine andere angeborene Anomalie der Lider wird durch das Kolobom gebildet. Wir verstehen darunter eine Spaltbildung im Lide, die meistens die

Gestalt eines Dreieckes hat, dessen Basis am Lidrand liegt. Das Kolobom findet sich am häufigsten am oberen Lide, meistens in der Mitte oder im inneren Abschnitt des Lides. Der Rand des Spaltes ist mit Conjunctiva besetzt. Die Entstehung der Lidkolobome ist offenbar keine einheitliche. Entwicklungsgeschichtlich ist der erste Anfang der Lidbildung im 3. Monat erkennbar. Es entsteht ein Wulst der Haut in der Umgebung des Auges. Von oben und unten wachsen die Wülste gegeneinander und verkleben zunächst. Erst nach diesem Verschlusse der Lidspalte beginnt die Ausbildung der Bestandteile der Lidränder. Die Lidkolobome werden zum Teil als Hemmungsbildungen aufgefaßt. Nach anderer Meinung sollen sie Reste früherer Synechien zwischen Oberfläche des Embryos und der Innenwand des Amnions darstellen. Wir können beim Kolobom die Ränder anfrischen und zur Vereinigung bringen.

X.

Erkrankungen der Tränenorgane.

68. Die Tränenorgane und ihre normale Funktion.

I. Anatomie der Tränenorgane.

Anatomie der Tränenorgane.

Gebildet und geliefert werden unsere Tränen von der Tränendrüse. Dieselbe liegt bekanntlich oben außen unter dem Orbitalrand, oberhalb der oberen Übergangsfalte und besteht aus zwei verschieden großen Teilen. Die obere größere Drüse, auch orbitale Tränendrüse genannt, liegt in einer Einbuchtung der knöchernen Orbitalwand, der Fossa glandulae lacrimalis. Die Ausführungsgänge derselben münden in den äußeren Teil der oberen Übergangsfalte. Die palpebrale Tränendrüse ist kleiner, sie wird auch akzessorische Drüse genannt. Ihre Läppchen liegen in der Nähe der Ausführungsgänge der orbitalen Drüse unmittelbar über der oberen Übergangsfalte. Diese kleine palpebrale Tränendrüse läßt sich leicht in vivo demonstrieren. Fordern wir nach Ektropionieren des oberen Lides den Kranken auf, stark nach abwärts zu sehen, so wird außen die obere Übergangsfalte durch eine gelbliche weiche Masse vorgedrängt. Diese Drüse ist aber nicht bei jedem Menschen so bequem erreichbar. Wir müssen schon die obere Übergangsfalte vordrängen, um die Drüse vortreten zu lassen. Außer diesen beiden Hauptdrüsen finden sich noch winzige Drüsen von ähnlichem Charakter in der Conjunctiva zerstreut. Die meisten liegen in der oberen Übergangsfalte, sie heißen die *Krause*schen Drüsen. Selbst im Tarsus, oberhalb und unterhalb der *Meibom*schen Drüsen, werden derartige kleine Drüsen angetroffen (Taf. XXII, Fig. 1).

Tränendrüse orbitale, palpebrale.

Zusammengesetzte tubulöse Drüsen.

Anatomisch sind die Tränendrüsen zusammengesetzte tubulöse Drüsen.

Die Tränen stellen eine sterile, wasserklare, etwa 1%ige Kochsalzlösung dar, welche nebst Spuren von Eiweiß noch einige andere Salze enthält.

Die vielfach behauptete bactericide Wirkung der Tränen ist im wesentlichen darin zu suchen, daß die Tränen nur einen schlechten Nährboden für viele Bakterien darstellen.

Ableitung der Tränen:

Aus den Mündungen der Ausführungsgänge gelangt die Tränenflüssigkeit in den Conjunctivalsack. Vom Bindehautsack beginnt die Ableitung der Tränen in den Tränenpünktchen. Die Tränenpünktchen liegen am freien Rande des oberen und unteren Lides, u. zw. am inneren Ende des Lides. Unter normalen Verhältnissen ist die Lage der Tränenpünktchen derart, daß das obere etwas nach hinten und unten, das untere etwas nach hinten und oben zielt, so daß die Öffnung derselben dem Bulbus anliegt und bei Bewegungen auf ihm schleift. Dabei sitzen die Tränenpünktchen auf kleinen Erhebungen, den Tränenpapillen. Diese Tränenpapillen sind individuell verschieden stark ausgebildet, bei alten Leuten trifft man gewöhnlich stark in die Länge gezogene Papillen.

Bindehautsack.

Tränenpünktchen.

Tränenröhrchen.

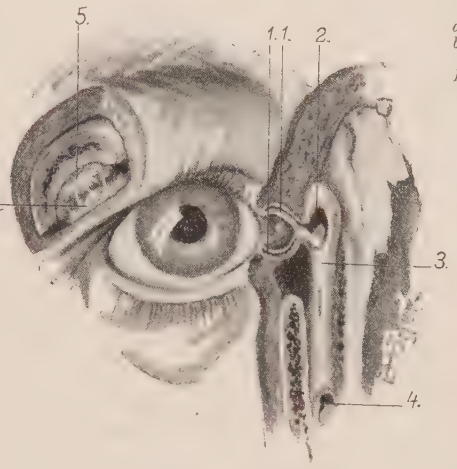
Die Tränenpünktchen bilden die Öffnungen der Tränenröhrchen. Dieselben verlaufen zunächst etwa 2 *mm* senkrecht nach oben und unten und biegen dann in der Richtung nach dem inneren Augenwinkel in den horizontalen Schenkel um, der etwa 8—10 *mm* lang ist. Ausgekleidet sind die Tränenröhrchen mit einem geschichteten Pflasterepithel und von Bedeutung für die physiologische Leistung dieser Gebilde ist die Tatsache, daß die Tränenröhrchen von einem

dichten Netzwerk von elastischen Fasern und Muskelfasern umgeben sind. Nach innen zu konvergierend, gelangen die Tränenröhrchen zuletzt in den Tränensack, entweder dicht übereinander oder in einem kurzen gemeinschaftlichen Endstück miteinander vereinigt. Die Mündungsstelle entspricht etwa der Mitte des inneren Lidbandes. Dieses Endstück weist schon in vielen Fällen eine anatomische Beschaffenheit auf, wie sie dem Tränensack zukommt. *Tränensack.*

Der Tränensack bildet zusammen mit dem Tränennasengang den eigentlichen Tränenschlauch. Der Tränensack hat eine Länge von 10—14 *mm*, der Tränennasengang etwa 15—20 *mm*. Der Tränensack liegt im inneren Augenwinkel in der Fossa sacci lacrimalis des Tränenbeines. Diese Lage bringt es mit sich, daß der Tränensack auf seiner medialen Seite und auch nach rückwärts dem Knochen fest aufliegt, während er vorn und auf der temporalen Seite von dem Ligamentum canthi internum und von der Periorbita bedeckt ist. Wir finden den Tränensack am lebenden Menschen dadurch, daß wir am äußeren Augenwinkel die Lider temporalwärts vorziehen, dann springt das Ligamentum canthi internum etwas vor. Der Tränensack liegt hinter dem inneren Lidband, u. zw. derartig, daß er mit seiner Kuppe das Lidbandgewebe noch etwas überragt.

Fig. 125.

In der Fossa lacrimalis des Tränenbeines unterhalb des Ligamentum canthi internum.



Tränenwege.

1. Tränenröhrchen (die vordere Wand ist entfernt).
2. Tränensack (in die vordere Wand ist ein Fenster geschnitten).
3. Tränennasenkanal.
4. Öffnung des Tränennasenkanals hinter der unteren Muschel.
5. Orbitaler Teil der Tränendrüse.
6. Palpebraler Teil der Tränendrüse.

Die Wandung des Tränensackes enthält zunächst ein mehrschichtiges Cylinderepithel, das auf einer strukturlosen Basalmembran sitzt. Die Mucosa besteht aus einem lockeren retikularen Bindegewebe mit elastischen Fasern und so reichlichen lymphoiden Zellen, daß hier bei katarrhalischen Reizungen richtige Follikel entstehen können. Die Submucosa besteht aus einem festen, fibrösen Gewebe, welches so auffallend große Mengen von elastischen Fasern besitzt, daß diese Erscheinung für die Ableitung der Tränen eine große Bedeutung haben muß. In seltenen Fällen kommen in der Schleimhaut des Tränensackes auch kleine Drüsen vor.

Aus dem Tränensack endlich gelangen die Tränen in den Tränennasengang. Auch die Wandung dieses Ductus nasolacrimalis ist ähnlich gebaut wie die des Tränensackes: geschichtetes Cylinderepithel, Mucosa mit zahlreichen Lymphzellen und gelegentlicher Follikelbildung, Submucosa mit einem reichen Venennetz. Der Tränennasengang mündet schließlich unterhalb der unteren Muschel in die Nase ein. Gerade hier ist das submuköse Venengeflecht sehr stark entwickelt. Vor allem aber unterscheidet sich dieser Teil des Tränenschlauches vom Tränensack, daß er allseitig in Knochen eingebettet ist. *Tränennasengang*

Physiologische Funktion des Tränenapparates.

Physiologische Funktion des Tränenapparates.

Innerviert wird die Tränendrüse vom Nervus lacrimalis aus dem ersten und zweiten Ast des Trigeminus. Trotzdem ist nicht der Trigeminus der Innervationsnerv für die Tränendrüse. Die sekretorischen Fasern für die Tränendrüsen stammen vielmehr aus dem Facialis. Wir wissen, daß bei Facialislähmungen die Tränensekretion aufhören kann, sobald die Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi ihren Sitz hat. Die sekretorischen Fasern für die Tränendrüsen fließen dem Facialis

während seines Verlaufes durch das Felsenbein zu, wahrscheinlich durch den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum, von dort aus zum zweiten Ast des Trigeminus.

Sekretion der Tränendrüse.

Unsere Tränendrüse kann auf zwei verschiedene Arten zur Sekretion angeregt werden, einmal durch direkte Innervation von einem bisher noch unbekannten Centrum aus. Dann haben wir das psychische Weinen vor uns. Oder aber die Tränensekretion wird reflektorisch angeregt, u. zw. entweder vom Trigeminus oder vom Opticus aus.

a) Direkte Innervation der Tränendrüse: Psychisches Weinen.

Wo das Centrum für das psychische Weinen, das durch Gemütsbewegungen ausgelöst wird, gelegen ist, wissen wir nicht mit Sicherheit. Jedenfalls ist das psychische Weinen nur dem Menschen eigentümlich, es fehlt bei den Tieren vollständig. Nicht einmal die höherstehenden Affen haben diese Reaktion auf psychische Affekte. Interessant ist es, daß auch der Säugling noch nicht psychisch weinen kann. Und doch ist seine Tränendrüse bereits gut entwickelt, wenn sie auch noch nicht so viel adenoides Gewebe enthält wie die des Erwachsenen. Es läßt sich auch leicht zeigen, daß die Tränendrüse des Neugeborenen auf reflektorische Reize bereits secerniert. Wenn sie das auf psychische Reize noch nicht tut, so müssen wir annehmen, daß bestimmte Gehirnbahnen noch nicht funktionieren. Erst wenn der Säugling mehrere Wochen alt geworden ist, kommen die ersten Tränen, wie jede Mutter weiß. Daß wir Männer weniger Tränen haben als das weibliche Geschlecht, ist auch bekannt. Das Leben sorgt schon für das Werdet hart! Neben dem psychischen Weinen gibt es bekanntlich ein Tränen beim Gähnen, Lachen, Husten und Erbrechen. Wahrscheinlich verbreitet sich bei diesen Momenten auch eine Innervation bis zur Tränendrüse. Uns interessiert hier das psychische Weinen nur aus dem Grunde, weil man dabei die Beteiligung des Sympathicus sehen kann. Es ist bekannt, daß beim Weinen sich die Conjunctiva rötet, daß dann die Lidränder, die Lider, dann auch das Gesicht anschwellen und sich röten: Wir sehen die Folgen der Gefäßerweiterung.

b) Reflektorische Absonderung der Tränendrüse: 1. Reflexbahn über den Opticus. Tränen bei Blendung.

Im Gegensatz zum psychischen Weinen bezeichnen wir die reflektorische Absonderung der Tränendrüse als Tränen. So verläuft eine solche Reflexbahn über den Weg des Opticus. Es ist bekannt, daß die Augen tränen, wenn wir durch grelles Licht geblendet werden. Die Empfindlichkeit ist in dieser Beziehung eine sehr verschiedene.

2. Reflektorische Reizung des Trigeminus:

Noch größeres klinisches Interesse hat für uns die Tränenabsonderung durch Reizung des Trigeminus. Dieselbe sehen wir tagtäglich bei unseren Augenkranken. Bindehaut-, Hornhaut-, Regenbogenhautentzündungen, alle können eine gesteigerte Tränenabsonderung durch Reizung der Trigeminusfasern auslösen. Schon die beginnende Austrocknung der Oberfläche des Auges, ferner die bewegte Luft und außerdem die durch die Verdunstung bedingte Konzentrationszunahme der Bindehautflüssigkeit regen ständig auf reflektorischem Wege eine Absonderung der Tränenflüssigkeit an. Nur im Schlafe hört die Tränenabsonderung vollständig auf. Gerade dieses reflektorische Tränen ist daher diejenige Absonderung der Tränendrüse, welche am Tage während des Wachens ständig vor sich geht.

Augenkrankheiten.

Austrocknung der Oberfläche des Auges.

Wenn wir die Tränendrüse exstirpieren, so trocknet das Auge nicht aus, weil seine Befeuchtung allein von der Conjunctiva gewährleistet wird.

II. Ableitung der Tränen.

II. Ableitung der Tränen.

Die aus den Ausführungsgängen der Tränendrüsen hervorkommenden Tränen werden durch den elastischen Druck der Lider im ganzen Bindehautsack verteilt. Sie sammeln sich im Tränensee an, in welchen die Tränenpünktchen eintauchen. In dieselben werden sie wohl

zunächst durch Capillarität hineingezogen. Die Untersuchungen haben aber ergeben, daß vor allem die leichte zuckende Bewegung des Lidschlages die treibende Kraft in der Tränenableitung ist: Die Ableitung der Tränen kommt dadurch zustande, daß dieselben durch die regelmäßige Erweiterung des Tränensackes infolge des Lidschlages abgesaugt und dann durch Zusammenziehung des elastischen Tränensackes weiterbefördert werden.

Erweiterung des Tränensackes bei Contraction des Orbicularis.

Beim Lidschlag ziehen die sich kontrahierenden Teile des Orbicularis das Ligamentum canthi internum etwas nach vorn und auswärts. Da die äußere Wand des Tränensackes mit dem Band fest verwachsen ist, während die nasale Wand des Sackes an dem Periost des Knochens fixiert ist, so wird dabei das Lumen des Tränensackes etwas erweitert werden. Dadurch wird die Tränenflüssigkeit in den Tränensack hineingesaugt. Sobald die Contraction des Orbicularis nachgelassen hat, zieht sich die Wand des Tränensackes durch ihre Elastizität wieder zusammen. Das elastische Gewebe in der Wandung des Tränensackes hat offenbar die Bedeutung, daß der Tränensack, wenn er ausgedehnt war, sich wieder in der erforderlichen Weise zusammenziehen kann. Besonders ist ja die vordere Wand des Sackes in dieser Beziehung durch das Ligamentum canthi internum noch verstärkt. Nur eine Stelle an der vorderen Wand des Tränensackes ist etwas ärmer an elastischem Gewebe. Wir sehen daher, daß gerade an dieser Stelle sich bei chronischen Erkrankungen des Sackes Ektasien ausbilden. Die Tränen werden also durch die elastische Kompression aus dem Tränensack ausgepreßt, u. zw. durch den Tränennasengang, weil einmal die Tränenröhrchen enger sind als der Tränennasengang. Hierzu kommen wahrscheinlich auch noch Muskel- oder Elastizitätswirkungen in den Tränenröhrchen, welche einen Rücktritt der Flüssigkeit in den Bindehautsack verhindern.

Auspressen der Tränen durch elastische Kompression des Sackes.

69. Die häufigsten Ursachen des Tränenträufelns.

Tränenträufeln. Ursachen:

Wenn ein Kranker über Tränenträufeln klagt, so kann dieses Symptom durch verschiedene Faktoren bedingt sein.

1. Reizung der Tränendrüse.

1. Entweder besteht eine so starke Hypersekretion der Tränendrüse, daß die Tränenableitung den Ansprüchen nicht gewachsen ist, wie z. B. beim psychischen Weinen. Dann handelt es sich um eine direkte Innervation der Tränendrüse. Ferner spielen hier die Reizungen der Tränendrüse auf reflektorischem Wege eine Rolle. So finden wir ein vermehrtes Tränen bei Basedow und vor allem bei Migräne. In seltenen Fällen ist vermehrte Sekretion auch bei Tabes und als Reflexerscheinung bei Schwangerschaft gefunden worden. Vor allem aber kommen hier die Reizungen und Entzündungen des Auges in Betracht. Ich erinnere an die Fremdkörper im Conjunctivalsack, an die Keratoconjunctivitis eczematosa etc. Wir haben also in jedem Falle von Epiphora zu allererst nachzusehen, ob eine derartige reflektorische Reizung der Tränendrüse infolge von Bindehaut- und Hornhauterkrankungen vorliegt.

2. Fehlen des Lidschlages.

2. Es fehlt die treibende Kraft für die Fortleitung der Tränen: z. B. bei Facialisparese, bei welcher infolge der Lähmung der Lidschlag ausgeschaltet ist.

3. Eversion der Tränenpunkte, Ectropium.

3. Die Tränenbahn ist an sich normal durchgängig, aber die Tränen können nicht in den Tränensack gelangen, weil die Tränenpünktchen abnorm gestellt sind (Eversion der Tränenpünktchen, Ectropium des Lides).

Normalerweise sollen die Tränenpünktchen in den Tränensee eintauchen und erst sichtbar sein, wenn man das Lid etwas vom Bulbus abzieht. Bei alten Leuten jedoch können die Tränenpünktchen vom Bulbus abgewandt stehen. Diese Eversion leitet oft eine Ectropiumstellung ein.

Therapie der Eversion der Tränenpünktchen: Schlitzung der Tränenröhrchen:

Einführung des geknöpften *Weber*schen Messerchens zunächst senkrecht von oben nach unten in den Tränenpunkt, Vorschieben des Messerchens horizontal bis an den Tränensack, Anspannung des Lides nach außen, Aufrichten des Messerchens, dessen Schneide stets nach hinten gerichtet ist. Es entsteht ein Schlitz in dem Tränenröhrchen. Damit die Wundränder nicht wieder aneinanderwachsen, müssen sie einige Tage lang gelüftet werden, bis sie mit Epithel überzogen sind. Mit der Schlitzung kann die Excision der hinteren Wand der Röhrchen verbunden werden.

Ferner Operation nach *Kuhnt:* Durch Erzielung von Narbenzügen an der Innenseite des Unterlides wird das Tränenpünktchen nach innen gebracht, damit es wieder in den Tränensee eintauchen kann.

4. Mechanisches Hindernis in der Tränenbahn.

4. Die Ursache des Tränenträufelns ist ein mechanisches Hindernis in den abführenden Wegen.

Verschluß des Einganges der Tränenröhrchen: congenitale Atresie, Vernarbungen nach Verletzungen und Entzündungen.

Hindernis in den Tränenröhrchen. Konkremente.

Das Hindernis für die Ableitung der Tränen kann in seltenen Fällen auch in den Tränenröhrchen gelegen sein. Es können sich in denselben feste Konkremente bilden, welche gern aus Streptotrixwucherungen hervorgehen. Die Röhrchen sind dann durch diese Einlagerungen stellenweise erweitert, es besteht eine Entzündung ihrer Wandung. Auch in solchen Fällen muß geschlitzt werden, wobei sich die Konkremente entfernen lassen.

Stenose des Tränennasenganges.

Am häufigsten aber liegen die Hindernisse für die Tränenableitung im Tränennasengang, u. zw. entweder dort, wo der knöcherne Kanal beginnt oder an seiner Mündung in der Nase. Hier entwickeln sich mit Vorliebe Strikturen, welche die Ableitung der Tränen stören, vielfach völlig unterbrechen. Begünstigt wird die Ausbildung solcher Strikturen zunächst einmal durch die Enge des Kanals, ferner durch seine anatomische Beschaffenheit. Die Ursachen dieser Strikturen sind in der Tat vor allem in Erkrankungen der Nasenschleimhaut zu suchen, welche sich gern auf die Schleimhaut des Tränennasenganges fortsetzen.

Nasenerkrankungen.

Hierhergehörige Nasenerkrankungen sind die Rhinitis hypertrophicans, die Rhinitis atrophicans. Es kommen aber auch luetische und tuberkulöse Ulcerationen und Entzündungen in Betracht, ferner gelegentlich Polypen, Verletzungen der Nase etc. So erklärt es sich, daß schließlich die Erscheinungen des Tränenträufelns ätiologisch auf eine Erkrankung der Nasenschleimhaut hinweist. Und nicht selten müssen wir in solchen Fällen die weitere Behandlung dem Spezialarzt überlassen. Aber ein großer Teil der Fälle muß von uns selbst behandelt werden. Denn wir haben die Aufgabe, die Striktur womöglich zu beseitigen und die Bahn für die Tränenableitung wieder frei zu machen.

Nachweis der Stenose:

Methoden zum Nachweis der Stenose:

1. Druck auf den Tränensack.

1. Druck auf den Tränensack. Häufig läßt sich bei Retention der Flüssigkeit etwas Sekret aus dem Tränenröhrchen auspressen.

2. Einträufluug von Fluorescein: Nach wenigen Minuten soll beim Schneuzen der Nasenschleim grün gefärbt sein, wenn der Abfluß ungehindert ist. Die Methode ist aber unsicher. *2. Fluoresceineinträufluug.*

3. Ausspülung der Tränenwege: Nach Cocainisierung Einführung des stumpfen gebogenen, dünnen Ansatzes einer Spritze in das Tränenröhrchen, Durchspülung mit gefärbter Kochsalzlösung. Kopf des Patienten muß etwas nach vorn geneigt sein, damit die Flüssigkeit aus der Nase abfließt. *3. Ausspülung der Tränenwege.*

Fig. 126.

Fig. 127.

Schlitzung und Sondierung der Tränenwege.

4. Sondierung der Tränenbahn: Cocainisierung, Erweiterung des Tränenpünktchens durch eine abgestumpfte Nadel, Einführung der Sonde ohne Schlitzung, meistens aber zunächst Schlitzung des Tränenröhrchens mit dem *Weber*schen Messerchen. Einführung der Sonde, bis wir am Knochen an der medialen Tränensackwand anstoßen. Aufrichtung der Sonde. Da die beiden Tränenschläuche nach unten in divergenter Richtung verlaufen, muß die Sonde so gestellt sein, daß ihre Spitze auf den Winkel zwischen Nasenflügel und Wange gerichtet ist. Vorschieben der Sonde durch den Ductus nasolacrimalis bis in die Nase. Gelingt die Sondierung nicht, so soll dieselbe nicht forciert werden, damit kein falscher Weg geschaffen wird. Bei verknöcherten Strikturen unterbleibt der Versuch. *4. Sondierung.*

Fig. 128.

Schlitzung und Sondierung der Tränenwege.

70. Die chronisch-katarrhalische Dakryocystitis.

Wenn ein Kranker über Tränenträufeln und länger bestehende Eiterung an einem Auge klagt, so muß sofort der Verdacht an chronische Dakryocystitis auftauchen. Dieselbe entwickelt sich schleichend und entsteht meistens dadurch, daß *Beschwerden und Entstehung: Tränenträufeln und Eiterung.*

sich zunächst infolge einer Nasenerkrankung eine Striktur im Tränennasengang ausgebildet hat. Das Auge beginnt zu tränen. Im Tränensack häufen sich mit dem Sekret gleichzeitig die von der Bindehaut stammenden Eitererreger an und führen zu einer katarrhalisch-eitrigen Entzündung der Tränensackschleimhaut (Taf. XXII, Fig. 2).

Nun ist das Bild der Dakryocystitis auf der Höhe. Das Auge tränt, die Conjunctiva ist dauernd katarrhalisch mitaffiziert und im Tränensack ist massenhaft eitriges Sekret vorhanden. Die Kranken merken sehr bald ihren Zustand und pflegen sich auch selber den Tränensack auszudrücken und ihr Auge auszuwischen. Der Eiter stellt sich aber meistens in sehr kurzer Zeit wieder ein. In diesem Stadium bleibt die Krankheit meistens lange Zeit bestehen, bis eines schönen Tages ganz akut eine phlegmonöse Entzündung des Tränensackes und des umgebenden Zellgewebes einsetzt.

Ektasie des Sackes.

Tritt dieses Ereignis aber nicht ein, eitert der Tränensack unaufhörlich weiter, so geht allmählich seine Schleimhaut zu grunde, sie wird atrophisch. Wir erkennen dies klinisch daran, daß das Sekret allmählich seinen eitrigen Charakter verliert und mehr schleimig und dann dünnflüssig wird. Nun ändert sich aber auch die Form des Sackes. Die fortwährende Ausdehnung und abnorme Füllung des Sackes im Zusammenhang mit der Atrophie der Schleimhaut hat zur Folge, daß die Elastizität der Wandung allmählich leidet. Der Tränensack dehnt sich immer mehr aus, vor allem gibt seine vordere Wand nach, in der die elastischen Elemente an sich schon geringer entwickelt sind. Der vergrößerte Tränensack wölbt die ihn bedeckende Haut vor, und es liegt dann unterhalb des inneren Lidbandes eine pralle Geschwulst. Auch wenn wir in solchem Falle die Wandung anatomisch verdickt finden, ihre Elastizität ist verloren gegangen: Wir sprechen von Ektasie und Atonie des Tränensackes. Haben die Kranken noch immer gezögert, die zunehmende Größe der Geschwulst führt sie schließlich zum Arzte. Drücken wir auf einen so ektatischen Tränensack, so wird sich in den meisten Fällen das Sekret noch immer in den Conjunctivalsack entleeren. Es kann aber auch vorkommen, daß der Inhalt in die Nase durchgepreßt wird, ja es gibt Fälle, bei denen der Weg schließlich nach beiden Seiten verlegt und der Tränensack überhaupt nicht entleerbar ist.

Fig. 129.

Doppelseitige Ektasie des Tränensackes.

Die von der Conjunctiva stammenden Entzündungserreger können auch ohne Strikturen im Epithel festen Fuß fassen. So kann ein eitriger Katarrh der Tränensackschleimhaut bestehen, auch wenn die Passage noch frei ist. Wir sehen in solchen Fällen, daß von vornherein die Spülflüssigkeit nicht das geringste Hindernis findet. Der Weg kann sogar lange Zeit offenbleiben und die Striktur schließlich nicht die Ursache.

sondern die Folge der Dakryocystitis sein. Was die rein ätiologische Seite angeht, so handelt es sich meistens um die gewöhnlichen Eitererreger, in seltenen Fällen beruht eine Dakryocystitis auf Tuberkulose (ausgehend von Lupus der Haut, der Conjunctiva, von Knochenhöhlen), aber auch auf Lues. Auch ein primäres Tränensackcarcinom unter dem Bild der Dakryocystitis ist zu beachten.

Die Diagnose der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis.

Diagnose der chronischen Dakryocystitis.

1. Bei einer einfachen Striktur im Verlaufe des Tränenabfuhrweges, selbst bei ihrem Sitz im Tränennasengang, braucht keineswegs gleich eine secernierende Entzündung der Schleimhaut vorhanden zu sein. Das Symptom der Striktur ist daher die Epiphora und den Nachweis der Verlegung müssen wir mit der Sonde erbringen.

Symptom der Striktur: Epiphora, der Dakryocystitis: Eiterung und Ektasie des Sackes.

2. Die Dakryocystitis erkennen wir dadurch, daß wir mit dem Finger Sekret aus dem Tränensack ausdrücken können. Sobald wir den Verdacht auf Dakryocystitis haben, muß instinktiv unser Finger nach dem Tränensack gehen. Und diesen Verdacht müssen wir vor allem dann haben, wenn wir eine einseitige chronische Conjunctivitis antreffen, für die ein rechter Grund sonst nicht vorliegt. Das aus einem solchen Tränensack immer und immer wieder austretende eitrige Sekret reizt die Bindehaut und unterhält ihre Entzündung.

3. Besteht eine Ektasie des Tränensackes, so können wir schon auf diesen Anblick hin die chronische Dakryocystitis diagnostizieren, auch ohne den Fingerdruck.

Behandlung der Dakryocystitis.

Therapie der Dakryocystitis,

Ganz abgesehen von dem lästigen Tränenträufeln, von der ständigen Reizung der Conjunctiva, der fortwährenden unappetitlichen Eiterung am Auge, die durch die Dakryocystitis unterhalten werden, ganz abgesehen davon, daß solche Leute schließlich eine schwere Phlegmone im Gesicht bekommen können, brauche ich nur an das Ulcus serpens zu erinnern. Daß noch immer alljährlich Tausende von Augen am Ulcus serpens zugrunde gehen, hat seine letzte Ursache schließlich in dem Bestehen der Dakryocystitis. Dazu kommt, daß gerade die Dakryocystitis eine Krankheit der arbeitenden Klasse ist, die ja auch vom Ulcus serpens heimgesucht wird. In der besser situierten Gesellschaftsklasse ist die Dakryocystitis ein seltenes Leiden. Gerade wegen dieser Gefahren, welche die Dakryocystitis für das Auge heraufbeschwört, muß sie als ein ernstes Leiden angesehen werden.

notwendig wegen des Ulcus serpens.

Man hat wohl vorgeschlagen, die Strikturen auch hier durch Sondierungen zu sprengen und die Entzündung der Schleimhaut mittels Durchspülungen zum Rückgang zu bringen. Und es sind vielfache Versuche in dieser Richtung angestellt. Für die Durchspülungen empfehlen die einen Adstringentien, schwache Zinklösungen etc., andere rühmen hier gerade die Wirkungen der Antiseptica, wie Hydrargyrum oxycyanatum 1:2000, Protargol 1—4% etc. Die Spülungen müssen regelmäßig im Anschluß an die Sondierung etc. in 8—10tägigen Pausen erneuert und mit großer Sorgfalt durchgeführt werden. Erst wenn die

Durchspülungen des Sackes.

Kanüle gut liegt, wenn fluoresceingefärbte Kochsalzlösung aus der Nase glatt ausfließt, darf das Desinfiziens nachgeschickt werden. Denn wenn die Wand des Tränensackes verletzt oder gar ein falscher Weg gemacht ist, rufen diese Mittel starke und langdauernde Ödeme in der Umgebung des Sackes hervor. Aber nur in einem sehr kleinen Prozentsatz der Fälle erreichen wir durch diese Spülungen eine wirkliche und dauernde Heilung der Dakryocystitis! Denn die ungünstigen hygienischen Verhältnisse, der Mangel an Sauberkeit, die bestehenden Nasenkrankheiten bedingen sehr leicht Rezidive. Dazu kommt, daß die ganze Sondenbehandlung schmerzhaft ist, daß sie mehrere Wochen in Anspruch nimmt, daß viele Patienten sich dieser Behandlung entziehen.

Bei zahlreichen Fällen von chronischer Dakryocystitis ist von vornherein auf diesem konservativen Wege keine Heilung zu erzielen. Es sind das erstens die Fälle mit Ektasie des Tränensackes. Gar nicht selten gelingt in solchen Fällen die Sondierung ganz glatt, es besteht gar keine nennenswerte Striktur und doch heilen solche Fälle nicht mehr aus, weil durch die Atonie die Elastizität der Wandung des Tränensackes verloren gegangen ist und damit das wichtigste Moment für die Ableitung der Tränen fehlt. Aber auch wenn es noch garnicht zu einer solchen Atonie gekommen ist, heilen viele Fälle von Dakryocystitis nicht mehr aus, sobald die Krankheit einmal einige Jahre bestanden hat. Ferner ist bei Vorhandensein von knöchernen Strikturen, wie sie sich im Anschluß an luetische, tuberkulöse Nasenerkrankungen ausbilden können, die Heilung der Dakryocystitis unmöglich. Stoßen wir mit der Sonde auf rauhen Knochen, so brauchen wir keinen Versuch mehr zur Erhaltung des Tränensackes zu unternehmen.

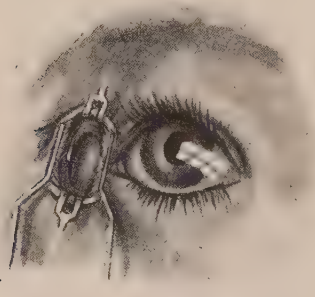
In der überwiegenden Anzahl von Fällen, besonders bei Leuten aus der arbeitenden Klasse, kommt daher nur die operative Beseitigung des erkrankten Tränensackes in Betracht. Durch die rechtzeitige Entfernung dieser Infektionsquelle können zweifellos sehr viele Augen vor dem Ulcus serpens bewahrt bleiben.

Exstirpation des Tränensackes.

Exstirpation des Tränensackes.

Lokalanästhesie. Hautschnitt 2 *cm* lang parallel zur Crista lacrimalis, beginnend dicht über dem Ligamentum canthi internum in sanftem Bogen über den Anfang des knöchernen Kanals reichend. Einlegen der von *Müller* und *Axenfeld* angegebenen Wundsperrer. Abtastung der Crista, Einschneiden entlang dieser Kante, Loslösen der inneren und hinteren Wand des Tränensackes mit dem Raspatorium vom Knochen, volles Freipräparieren seiner Kuppe und lateralen Wand mit Schere und Pinzette. Ist der Sack allseits gelöst, so wird er nach oben angespannt und am Eingang in den knöchernen Kanal abgetrennt. Ausschabung des Tränenkanals mit scharfem Löffel. Ausspülung der Wunde, Suturen.

Fig. 130.



Exstirpation des Tränensackes.

Die *Toti*sche Operation erstrebt unter teilweiser Erhaltung des Tränensackes nach Fortnahme der knöchernen Nasenwandung eine direkte Verbindung des Tränensackes mit der Nasenhöhle. Ein endgültiges Urteil über die Leistung der Operation bezüglich der Funktion der Tränenableitung ist trotz mehrfacher günstiger Berichte noch nicht möglich.

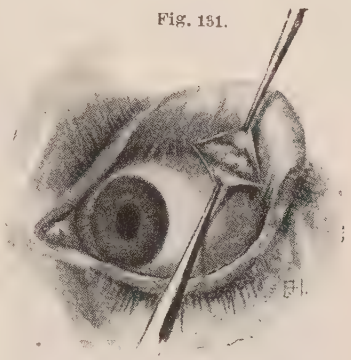
Verhalten der Augen nach der Tränensackexstirpation.

Verhalten des Auges nach der Tränensackexstirpation.

Die Tränenabfuhr ist zwar dauernd aufgehoben, aber das Tränen des Auges wird in der Regel geringer als während des Bestehens der Dakryocystitis, weil der entzündliche Reiz von seiten der Conjunctiva mit der Beseitigung der Eiterung nachläßt.

Es ist daher eine typische Angabe solcher Operierten, daß sie bei Aufenthalt im Zimmer zufrieden sind. Nur draußen in der Luft tränen solche Augen stärker. Handelt es sich daher um Personen, die vor allem im Freien zu arbeiten haben, so empfiehlt es sich, die palpebrale Tränendrüse mit zu entfernen. Auch dann trocknet das Auge keineswegs aus, denn die Conjunctiva produziert die zur Befeuchtung des Bulbus erforderliche Flüssigkeitsmenge. Trotz der kleinen Unbequemlichkeit der Epiphora haben die Behandelten Veranlassung, ihrem Arzte dankbar zu sein. Auch der kosmetische Effekt kann nicht besser sein. Bei einer gut gelungenen Operation ist es schon nach 14 Tagen schwer, an dieser Stelle überhaupt noch etwas von dem Eingriff zu entdecken.

Fig. 131.



Exstirpation der Tränendrüse.

Angeborene Stenose des Tränennasenganges.

Angeborene Stenose des Tränennasenganges.

Es gibt auch eine angeborene Stenose des Tränennasenganges, die zu einer Dakryocystitis führt. Drücken wir bei einem solchen Kinde auf den Tränensack, so entleert sich ebenfalls Eiter aus den Tränenpunkten. Das Kind hat aber sonst gesunde Augen und das Krankheitsbild der congenitalen Dakryocystitis entsteht folgendermaßen: Gewöhnlich öffnet sich der Ductus nasolacrimalis erst kurz vor der Geburt. Bisweilen bleibt aber der Verschluß bestehen. Bald siedeln sich auf dem Auge des Neugeborenen die Bakterien an, sie gelangen mit den Tränen in den Tränensack, dazu kommen Schleim, abgestoßene Epithelien. Kurz, es beginnt auch hier eine Zersetzung des Sekretes, ein Tränensackkatarrh. Es ist praktisch zu wissen, daß diese Form der Dakryocystitis eine sehr gute Prognose hat. Wir brauchen nur die Mutter anzuweisen, regelmäßig den Sack auszudrücken, dann öffnet sich der Weg nach der Nase von selbst. Sollte in einigen Tagen die Eiterung nicht verschwunden sein, so läßt sich die Stenose leicht durch vorsichtige Sondierung beseitigen. Mußten wir also die Spontanheilung bei der chronischen Dakryocystitis der Erwachsenen als selten bezeichnen, so ist sie bei der congenitalen Form die Regel.

71. Phlegmone des Tränensackes, Tränensackabsceß. (Dakryocystitis phlegmonosa).

Phlegmone des Tränensackes.

Hat eine chronisch-katarrhalische Dakryocystitis längere Zeit, häufig jahrelang bestanden, so setzt eines Tages eine phlegmonöse

Entzündung der Umgebung des Tränensackes ein. Dieselbe kommt dadurch zu stande, daß die Eitererreger in dem Tränensack die Mucosa durchwachsen und in das umgebende Bindegewebe eindringen. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die Tränenwege stets gesund waren und bei denen sich plötzlich infolge des Eindringens von virulenten Eitererregern in das submuköse Gewebe ein Absceß, die Perforation nach außen entwickelt. Die Perforationsöffnung liegt meistens unterhalb des Ligamentum canthi internum in der Gegend der vorderen Wand des Tränensackes, zuweilen auch tiefer, wenn sich der Absceß gesenkt hat.

Klinisches Bild.

Klinisches Bild. Entzündliche Schwellung und Abscedierung.

Die Haut in der Gegend des Tränensackes ist geschwollen, prall gespannt, fühlt sich heiß an, ist stark gerötet, bei Berührung schmerzhaft. Die entzündliche Schwellung erstreckt sich auch noch auf das untere Lid, welches ödematös aussieht. In der Gegend des Tränensackes schimmert durch die Haut hindurch die gelbe Farbe des Eiters. Häufig bestehen Fieber und Kopfschmerzen.

Fig. 132.

Tränensackphlegmone mit ausgebreiteter Lidschwellung.

Fig. 133.

Tränensackabsceß.

Fig. 134.

Tränensackabsceß.

Differentialdiagnose: Subcutaner Absceß.

Differentialdiagnose.

Es könnte wohl einmal ein subcutaner Absceß vor dem Tränensack gelegen sein, der von der Infektion einer Hautwunde, von einem Furunkel ausgeht. Dann würde aber der Kranke nichts von einem chronischen Tränenleiden erzählt haben. In der Tat gibt es solche außerhalb des Tränensackes gelegene Abscesse. In einem solchen Falle müßte die Tränenbahn normal sein und wir könnten vom Tränenpünktchen aus den Tränenschlauch ausspülen.

Zweitens könnte es sich um ein durchgebrochenes Empyem der Stirnhöhle oder des Seibbeines handeln. Bei der Tränensackphleg-

mone ist aber die entzündliche Schwellung bemerkenswerterweise auf die Gegend unterhalb des Ligamentum canthi internum beschränkt, verbreitet sich über dasselbe hinweg nur in geringem Maße. Beim Durchbruch der Empyeme dagegen sitzt die Schwellung hauptsächlich über dem inneren Lidbande.

Therapie.

Spaltung des Abscesses. feuchte Verbände. Wärme. Nach Rückgang der Entzündung nachträglich Exstirpation des Sackes. *Therapie: Spaltung, Tamponade.*

72. Tränenfistel.

Die Tränenfistel geht aus einem perforierten Tränensackabsceß hervor. Wir verstehen unter derselben eine pathologische Kommunikation zwischen dem Inneren des Tränensackes und der äußeren Haut. *Tränenfistel.*

Das Wesentliche des Krankheitsbildes besteht darin, daß sich unterhalb der Tränensackgegend eine noch von geröteter Haut umgebene Öffnung findet, aus der wässerige, mit Schleim vermischte

Fig. 135.

R.: Offene Tränenfistel.
L.: Geschlossene Tränenfistel.

Fig. 136.

Tränensackfistel.

Flüssigkeit hervorsickert. Injizieren wir fluoresceinhaltige Kochsalzlösung in das untere Tränenröhrchen, so läuft der Farbstoff aus der Fistel heraus. Eine Spontanheilung der Tränenfistel gehört zu den größten Seltenheiten. Die Wandung der Fistel besteht ja zum größten Teil aus Schleimhaut, welche secerniert. Manchmal kann sich freilich, wenn der Prozeß lange Zeit bestanden hat, der Fistelgang so außerordentlich verengern, daß nur eine feinste Öffnung in der Haut zurückbleibt, aus welcher von Zeit zu Zeit ein Tröpfchen auf die Wange herausquillt. Wir sprechen dann von einer Haarfistel. In manchen Fällen muß man erst durch Druck auf den Tränensack ein Tröpfchen aus der Fistel herauspressen, um die Öffnung derselben zu finden. *Haarfistel.*

Therapie.

Therapie der Tränenfistel: Auskratzung, Exstirpation des Sackes.

In frischen Fällen Auskratzung der Granulation mit dem scharfen Löffel, Tamponade, bei Rückgang der entzündlichen Erscheinungen

Excision des Fistelganges mit gleichzeitiger Exstirpation des Tränensackes. Sehr selten gelingt es, die Fistel bei Erhaltung des Tränensackes zu beseitigen, so bei Lues.

73. Erkrankungen der Tränendrüse.

I. Dakryoadenitis.

Dakryoadenitis.

Entzündungen der Tränendrüse sind sehr selten, weil der Tränenstrom das Eindringen der im Bindehautsack vorhandenen Infektionserreger verhindert. Die meisten Entzündungen der Tränendrüse entstehen auf endogenem Wege, wenn Infektionskeime auf der Blutbahn in die Drüse verschleppt sind, z. B. nach Gonorrhöe, Masern, Scharlach, Typhus. Auch im Verlaufe des Mumps kommt die Schwellung der Tränendrüse gleichzeitig mit der Parotitis zur Beobachtung. In seltenen Fällen kann auch eine einseitige oder doppelte Tuberkulose die Tränendrüse ergreifen, auch Gummata kommen vor.

Sind bei doppelseitiger Dakryoadenitis die Speicheldrüsen mit beteiligt, ist an *Mikulicz*sche Krankheit zu denken.

Klinisches Bild.

Bei der Dakryoadenitis ist das obere Lid in seiner äußeren Hälfte geschwollen, die Lidspalte hat dadurch eine charakteristische Paragraphenform erhalten. Unter dem Lide ist die angeschwollene, druckempfindliche, palpebrale Tränendrüse zu finden. Behandlung: Verband, Wärme, eventuell Incision, bei chronischer Dakryoadenitis Exstirpation.

Fig. 137.

R.: Dakryoadenitis.

Fig. 138.

L.: Dakryoadenitis.

Atrophie der Tränendrüse.

Daß die Tränendrüse atrophisch werden kann, wenn bei Vernarbungsprozessen in der Conjunctiva ihre Ausführungsgänge verschlossen werden, haben wir bei den Erkrankungen der Conjunctiva erörtert. Auch Tränendrüsenfisteln können in seltenen Fällen auftreten, wenn nach Abszedierung der Drüse der Eiter nach außen durchbricht.

II. Tumoren der Tränendrüse.

Die zweite Gruppe der Tränendrüsenerkrankungen wird durch die Tumoren repräsentiert. Zunächst kommen eigentümliche Cysten der Tränendrüse in

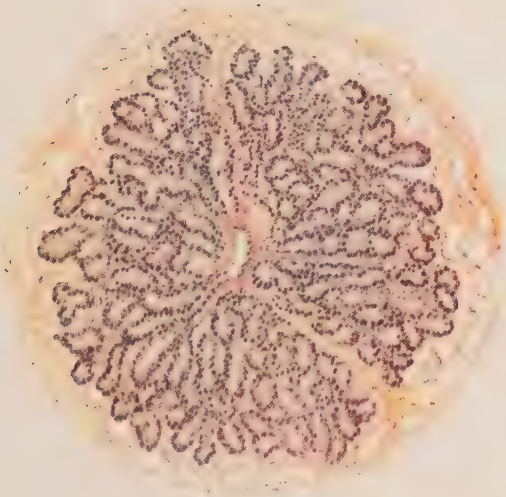


Fig. 1. Normale Tränendrüse.

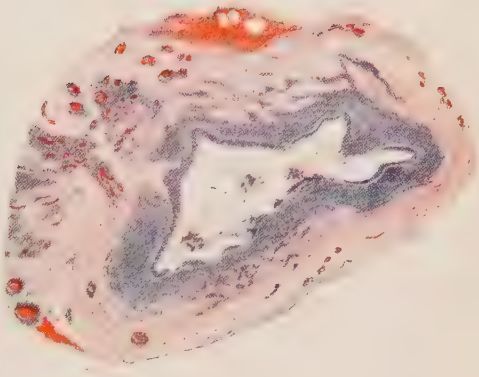


Fig. 2. Tränensack bei Dakryocystitis.

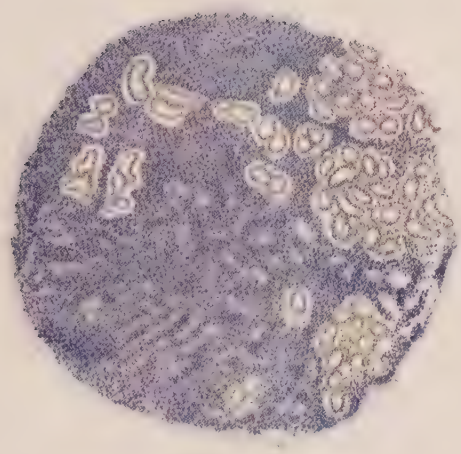


Fig. 3. Carcinom der Tränendrüse.

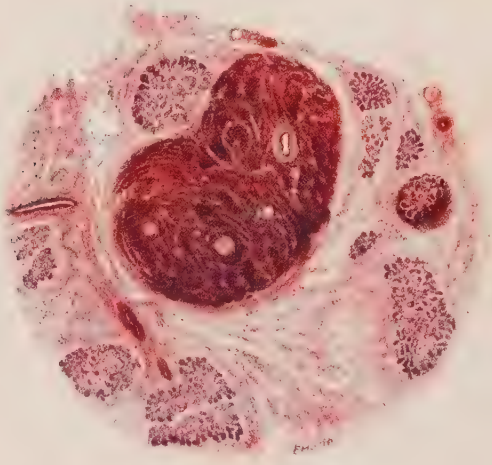


Fig. 4. Carcinom der Tränendrüse.

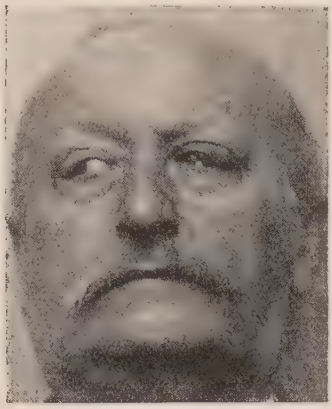
Betracht, welche von den Ausführungsgängen der Drüse ausgehen. Es findet sich dann eine rundliche, schmerzlose pralle Geschwulst im äußeren Winkel der oberen

Fig. 139.

Vergrößerung der Tränendrüse.

Übergangsfalte, welche beim Weinen anschwillt. Eine solche Geschwulst muß durch Exstirpation der Cystenwand beseitigt werden. Gutartige Tumoren bilden ferner die Lymphome der Tränendrüsen. Dieselben treten meistens doppelseitig auf, finden sich im Verlaufe von Leukämie und sind therapeutisch sehr gut durch Arsen zu beeinflussen. Von den malignen Tumoren, die meistens nur einseitig sind, kommen vor allem Sarkome, Adenosarkome in Betracht. Zu ihrer Entfernung müssen wir vielfach die Resektion der äußeren Orbitalwand nach dem *Krönlein*schen Verfahren zu Hilfe nehmen (Taf. XXII, Fig. 3 u. 4).

Fig. 140.



Lymphome der Tränendrüsen bei multiplen Lymphomen.

Fig. 141.

Multiple Lymphome.

XI.
Krankheiten der Orbita.

Lage und Befestigung des Auges in der Orbita.

Normalerweise tritt der Hornhautscheitel nicht weiter als der Orbitalrand nach vorne. Außerdem ist beachtenswert, daß der Bulbus schon unter normalen Verhältnissen nicht genau in der Achse der Augenhöhle liegt, sondern einige Millimeter lateralwärts von derselben. *Lage und Befestigung des Auges.* Er ist demnach der temporalen Orbitalwand etwas näher, während er vom Dach der Orbita ungefähr ebensoweit entfernt ist wie vom Boden der Augenhöhle.

In dieser normalen Lage wird die Stellung unseres Bulbus befestigt durch:

1. Den Rauminhalt der Orbita.
2. Das orbitale Fettgewebe.
3. Die orbitalen Gefäße (Schwellung der Orbitalvenen drängt den Bulbus nach vorn).
4. Die Augenmuskeln (die vier geraden Muskeln haben das Bestreben, den Bulbus in die Orbita hineinzuziehen, die beiden schrägen dagegen, den Bulbus herauszuziehen).
5. Den Fascienapparat der Orbita.

Die normale Stellung unseres Auges in der Orbita ist nicht unverändert fest: Bei Erweiterung der Lidspalte, beim Bücken, bei Kompression der Jugularvene am Halse kann der Bulbus ca. 1 *mm* nach vorn treten.

Gang der Diagnose bei einer Krankheit der Orbita.

Das Kardinalsymptom der meisten Orbitalerkrankungen ist der Exophthalmus. Wir verstehen unter Exophthalmus die Verlagerung des ganzen Bulbus im Sinne eines Vortretens in die Orbita. Einen scheinbaren Exophthalmus kann z. B. das hochgradig kurzsichtige Auge durch seine Vergrößerung vortäuschen.

Bestimmung des Exophthalmus: Die meisten pathologischen Lageveränderungen des Auges sind sofort zu erkennen. Für zweifelhafte Fälle und für Kontrolluntersuchungen, ob sich ein Exophthalmus gebessert oder verschlimmert hat, brauchen wir das *Hertel*sche *Exophthalmometer.* Exophthalmometer. Dasselbe besteht aus zwei zueinander beweglichen Rahmen. Dieselben führen Spiegel, welche zu den parallel gerichteten Augenachsen im Winkel von 45° geneigt sind und ferner Maßstäbe. Wir legen die Rahmen mit ihren Sporen an den Orbitalwinkeln ein. Dadurch, daß das Spiegelbild des Hornhautscheitels für den Beobachter auf den Maßstab zu liegen kommt, ist eine direkte Ablesung gewährleistet.

Wir müssen beim Exophthalmus ferner beachten, ob der Bulbus nur nach vorn getreten ist oder ob er auch eine Seiten- oder Höhenverschiebung erfahren hat. Ganz unwillkürlich wird jeder Beobachter, der einen Exophthalmus mit Tieferstellung des Bulbus antrifft, einen Prozeß im oberen Teile der Orbita annehmen und bei Divergenzstellung des Auges an einen medialen Sitz der vordrängenden Ursache denken.

Seiten- und Höhenverschiebung des Bulbus.

Fig. 142.

L.: Exophthalmus.

Fig. 143.

L.: Beginnender Exophthalmus.

Das kann in vielen Fällen zutreffen, braucht es aber nicht. Der Bulbus kann eine Drehung erfahren haben, so daß er in Divergenzstellung steht, während ein Tumor von der lateralen hinteren Orbitalwand ausgeht.

Fig. 144.

Stärkerer Exophthalmus mit Verdrängung des Bulbus nach unten.

Sobald der Exophthalmus unsere Aufmerksamkeit erregt, erheben wir die Anamnese. Zweitens brauchen wir bei der Untersuchung von Orbitalerkrankungen die Palpation. Am gesunden Auge können wir mit dem kleinen Finger verhältnismäßig tief in die Orbita eindringen. Wir achten darauf, ob wir eine Resistenz fühlen, ob Schmerzen geäußert werden und bekommen auf diese Weise nicht selten wichtige Anhaltspunkte. Wir drücken ferner den Bulbus leicht in die Orbita zurück und können auch so häufig aus der Schmerzhaftigkeit, aus der Verminderung der Verschieblichkeit Schlüsse ziehen. Darauf prüfen wir die Exkursionen des Augapfels. Beweglichkeitsbeschränkung, Doppeltsehen sind häufige Begleit- oder Folgeerscheinungen eines Exophthalmus. Selbstverständlich ist es, daß wir uns über die Funktionsprüfung des Auges und den ophthalmoskopischen Befund orientieren.

Ophthalmoskopischer Befund.

Ich mache ferner darauf aufmerksam, daß wir bei fast allen Orbitalerkrankungen dem Verhalten der Neben-

Rhinologischer Befund.

höhlen der Nase unsere volle Aufmerksamkeit widmen müssen, weil viele Orbitalerkrankungen von diesen Nebenhöhlen ausgehen. Wir müssen daher zur Beurteilung solcher Fälle den rhinologischen Befund und die Durchleuchtung der Nebenhöhlen haben. In manchen Fällen von Veränderungen der Orbitalränder brauchen wir auch die Röntgenaufnahme. Und daß wir bei einem Exophthalmus infolge von Allgemeinerkrankungen in erster Linie den Gesamtorganismus zu untersuchen haben, sei kurz erwähnt.

Röntgenaufnahme. Allgemeinuntersuchung.

Vom rein anatomischen Standpunkt kann das Auge auf zwei verschiedene Weisen aus einer normalen Stellung in der Orbita herausgedrängt werden:

1. Ursachen des Exophthalmus.

1. Es fallen diejenigen Faktoren fort, welche den Augapfel nach hinten ziehen. Hierher gehören: der geringe Exophthalmus nach Tenotomie eines geraden Augenmuskels, nach Oculomotoriusparese (Fortfall des Tonus eines oder mehrerer gerader Augenmuskeln), Exophthalmus bei Reizung des Sympathicus (Erweiterung der Lidspalte, Erweiterung der Pupille, Abblassung der Gesichtshälfte, Vermehrung der Schweißsekretion).

2. Exophthalmus durch Raumbeschränkung in der Orbita:

2. Oder aber der Exophthalmus ist dadurch bedingt, daß eine Raumbeschränkung in der Orbita eingetreten ist. Diese Entstehung des Exophthalmus ist bei weitem die häufigste.

Eine Raumveränderung in der Orbita kann nun wieder auf zwei verschiedene Weisen bedingt sein: Die Protrusio bulbi kann entweder die Folge davon sein, daß eine oder mehrere Wände der knöchernen Orbita hineingedrängt sind und so eine Raumbeschränkung der Orbita bedingen. Oder aber es beruht der Exophthalmus auf einem Zuwachs des Orbitalinhaltes.

a) Hineindrängen der Orbitalwände.

b) Zuwachs des Orbitalinhaltes.

Diese beiden Momente können aber nicht immer auseinandergehalten werden. So können bei einer entzündlichen Ektasie einer der Nebenhöhlen des Auges beide Momente zusammen den Exophthalmus bedingen.

Wir brauchen daher eine klinische Fragestellung: Ist der Exophthalmus doppelseitig oder einseitig?

Ursachen für doppelseitigen Exophthalmus:

1. Am häufigsten *Basedow*sche Krankheit.

2. Hirntumoren (durch Kompression der Orbitalvenen, Liquorstauungen auf dem Wege der Sehnervenscheiden, besonders wenn das Bild der doppelseitigen Sehnervenatrophie mit vorhanden ist).

3. Selten bei Leukämie und Pseudoleukämie.

4. Anomalien des knöchernen Schädels infolge von Rachitis und Hydrocephalus (Orbitaldach in die Orbita hineingedrückt, Bulbus nach unten und vorne verschoben): Turmschädel und Spitzschädel.

5. Seltene Ursache: *Barlow*sche Krankheit.

6. Bei Tieren experimentell durch subcutane Injektion von Thyreoidin und Paraphenylendiamin (Orbitalödem).

Als wichtigste Ursachen beim einseitigen Exophthalmus kommen in Frage Orbitalprozesse: Entzündungen und

Tumoren der Orbita. Gang der Untersuchung in jedem Fall von Exophthalmus daher Exophthalmometrie, Sehschärfe, Gesichtsfeld, Augenhintergrundsbild, Wassermann, Röntgenaufnahme des Kopfes, rhinologische, interne Untersuchung.

74. Der entzündliche Exophthalmus.

Ein entzündlicher Exophthalmus kann bedingt sein: 1. durch Syphilis und Tuberkulose der Orbita, 2. durch die Fortsetzung einer Thrombose des Sinus cavernosus in die Orbita, 3. durch eine Tenonitis, 4. durch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes, 5. durch eine Entzündung der Orbitalwand und des Periostes, 6. durch eine Erkrankung der Nebenhöhlen des Auges.

I. Exophthalmus bei Lues und Tuberkulose der Orbita.

I. Exophthalmus bei Lues in der Orbita.

Lues der Orbita.

Lues in der Orbita ist zwar selten, doch kann sowohl bei Kindern auf Grundlage der hereditären, wie bei Erwachsenen infolge erworbener Lues die Syphilis durch eine Periostitis orbitae eine Protrusio des Bulbus mit entzündlichen Erscheinungen herbeiführen. Selbst ein im Lid sitzendes Gumma kann Exophthalmus bewirken. Mit dem Exophthalmus können Sehstörungen verbunden sein (Neuritis optica, Gesichtsfeldeinschränkungen). Differentialdiagnostisch ist daher beim entzündlichen Exophthalmus zunächst an Lues zu denken.

Tuberkulose in der Orbita.

Tuberkulose der Orbita.

Die Periostitis tuberculosa ist leichter zu erkennen. Sie tritt am Orbitalrand, vor allem bei Kindern und jugendlichen Individuen, gern nach Verletzungen auf und führt zur Fistelbildung am Orbitalrand. Ein Exophthalmus tritt auf, wenn die Tuberkulose in dem retrobulbären Gewebe Fuß faßt, ferner nach Perforation einer Aderhauttuberkulose, nach Tuberkulose der Tränendrüse oder auch auf metastatischem Wege. In seltenen Fällen ist auch eine Aktinomykose der Orbita beobachtet.

Verletzungen der Orbita.

Verletzungen der Orbita.

Bei Verletzungen der Orbita, besonders Holzsplitterverletzungen kann ebenfalls ein entzündlicher Exophthalmus auftreten. Hierbei ist vor allen Dingen auch an Tetanusinfektion zu denken.

II. Exophthalmus durch Fortsetzung einer Thrombose des Sinus cavernosus in die Orbita.

II. Exophthalmus durch Sinusthrombose.

Bei der Sinusthrombose sind so schwere cerebrale Störungen vorhanden, daß wir schon durch sie aufmerksam gemacht werden. Die marantische Sinusthrombose führt sehr selten zum Exophthalmus. Ebenfalls verhältnismäßig selten tritt der Exophthalmus bei der otitischen Sinusthrombose in die Erscheinung. Finden wir also einen Exophthalmus bei Symptomen, die auf eine Sinusthrombose deuten, so wird es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine septische Thrombose des Sinus cavernosus handeln. Bei ihr treffen wir den entzündlichen Exophthalmus nach *Uhthoff* in 72% der Fälle an. Weiter ist von diagnostischem Werte die Tatsache, daß andere eitrige Gehirnerkrankungen kaum eine sekundäre Entzündung in der

Orbita bedingen. Finden wir also, daß sich an Hirnerscheinungen ein entzündlicher Exophthalmus anschließt, so können wir mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Thrombose des Sinus cavernosus stellen.

III. Exophthalmus bei Tenonitis.

III. Exophthalmus bei Tenonitis.

Ebenfalls eine seltenere Erkrankung, welche zu einem entzündlichen Exophthalmus führen kann, ist die Tenonitis. Die Tenonitis tritt entweder als seröse oder als eitrige Entzündung auf.

Seröse Tenonitis.

Für die seröse Form der Tenonitis ist folgendes charakteristisch: Unter mehr oder minder heftigen Allgemeinerscheinungen und Fieber stellt sich eine erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Augen ein, die so stark ist, daß der Kranke diese Bewegungen aufgibt und lieber entsprechende Drehungen mit seinem Kopfe ausführt. Schon dadurch unterscheidet sich die Tenonitis von anderen Orbitalentzündungen. Zweitens besteht eine eigentümliche Chemosis der Conjunctiva von charakteristischer, blaßgelber Färbung. Und drittens ist der Exophthalmus nicht sehr stark ausgesprochen. Dazu kommt eine auffallende Schmerzhaftigkeit des Auges schon bei geringstem Druck auf dasselbe. Es hat sich ferner herausgestellt, daß in den meisten Fällen eine rheumatische Ätiologie nachweisbar ist, so daß die Tenonitis serosa fast als eine Metastase der freilich noch unbekannten Erreger des Rheumatismus in den *Tenon*schen Raum aufgefaßt werden kann. Die Prognose dieser Form ist eine günstige, die entzündlichen Erscheinungen pflegen sich unter antirheumatischer Behandlung in wenigen Tagen zurückzubilden. Nur selten beteiligt sich das Augeninnere dabei.

Eitrige Tenonitis.

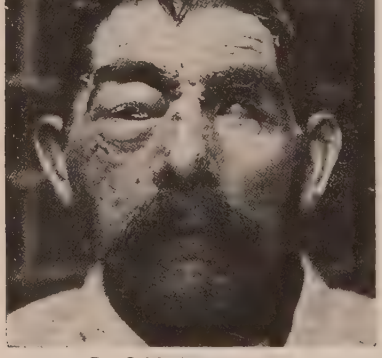
Anders ist dies bei der eitrigen Tenonitis. Bei dieser spielt vor allem die Influenza eine Rolle. Aber auch andere Krankheiten und Verletzungen kommen in Betracht. Zum Unterschied von der serösen Form perforiert bei der eitrigen Tenonitis der Eiter die *Tenon*sche Kapsel gern an der Insertionsstelle eines geraden Muskels. Wir sind daher bei dieser Form genötigt, die *Tenon*sche Kapsel zu eröffnen und den *Tenon*schen Raum zu drainieren. Und zweitens erkrankt in vielen Fällen das Bulbusinnere mit in Gestalt einer Neuritis oder auch einer eitrigen Iridocyclitis. Die Infektion des Augeninnern ist dann sekundär hinzugetreten. Der Weg kann aber vielleicht auch umgekehrt sein. Auch ist eine gleichzeitige Infektion der Uvea und des *Tenon*schen Raumes auf metastatischem Wege möglich.

IV. Exophthalmus durch Orbitalphlegmone.

IV. Exophthalmus durch Orbitalphlegmone.

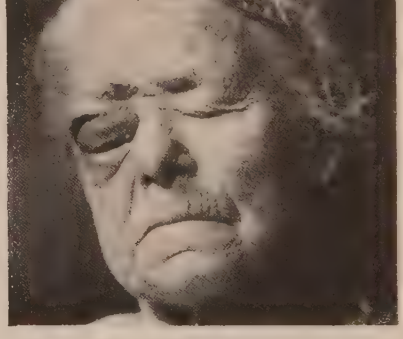
Der entzündliche Exophthalmus kann ferner durch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes, durch eine Orbitalphlegmone, bedingt sein.

Fig. 145.



R.: Orbitalphlegmone.
L.: Phthisis bulbi.

Fig. 146.



R.: Orbitalphlegmone.

Die Orbitalphlegmone ist eine akute, schwere Erkrankung, welche unter ernsten Allgemeinerscheinungen, Fieber, Schmerzen etc. beginnt. Die Lider sind stark geschwollen, die Conjunctiva ist chemotisch, der Bulbus ist meistens in der Richtung der Orbitalachse vorgedrängt und in seiner Beweglichkeit beeinträchtigt. Beweglichkeitsbeschränkung erklärt sich teils durch die Vortreibung mechanisch, teils beruht sie auf einer gleichzeitigen Infiltration der Augenmuskeln und der Lähmung der Nerven. Bei der Schwellung des oberen Lides, das seiner Schwere nach herabhängt, kann eine Schädigung des Levators und damit eine wirkliche Ptosis vorhanden sein. Es ist nicht unwichtig zu wissen, daß der Schmerz ein dumpfer ist, sich bei Bewegungen des Bulbus und bei Druck auf das Auge steigern kann. Aber bestimmte Druckpunkte wie bei der Periostitis und Sinusitis sind nicht vorhanden.

Der Verlauf der Orbitalphlegmone ist außerordentlich verschieden. Mitunter sieht die Lidschwellung, Chemosis, Protrusio bulbi bedrohlich aus, und es kommt nicht einmal zur Eiterung. In anderen Fällen meldet sich schon nach kurzer Zeit der Durchbruch des Eiters an. Derselbe kann durch das Lid, durch die Bindehaut erfolgen. Die Fistel kann lange bestehen, kann aber auch rasch ausheilen. In anderen Fällen ist eine Gangrän großer Partien des Orbitalinhaltes beobachtet worden. Alles dies hängt naturgemäß von der Virulenz, der Art der Krankheitserreger und anderen Bedingungen ab. Als Erreger dieser retrobulbären Phlegmonen kommen Staphylokokken, Streptokokken in Betracht. Aber auch Pyocyaneusbacillen, Typhusbacillen, Pneumokokken sind gefunden worden.

In vielen Fällen erblindet das Auge unter dem Bild der Thrombose der Netzhautgefäße.

Differentialdiagnose der Orbitalphlegmone.

Von einem retrobulbären Tumor unterscheidet sich die Phlegmone naturgemäß leicht durch den plötzlichen Beginn und die schweren entzündlichen Erscheinungen. Bei einer Thrombose des Sinus cavernosus werden wir die schweren Hirnsymptome nicht vermissen. Auch kann das Ödem am Warzenfortsatz den Weg zur Erkenntnis weisen. Schwieriger schon kann die Unterscheidung von der Tenonitis werden. Bei derselben ist aber meistens der Exophthalmus bemerkenswert gering und die Chemosis um so stärker, während bei der Phlegmone der Orbita der Bulbus außerordentlich stark vorgetrieben ist und die Chemosis geringer entwickelt ist. Und ebenso kann die Unterscheidung von der Periostitis der Orbitalwand erhebliche Schwierigkeiten machen, zumal sich eine Phlegmone der Orbita mit einer solchen verbinden kann. In der Regel aber ist bei der Periostitis nur eine bestimmte Stelle der Orbitalwand ergriffen und der Bulbus meistens auch seitlich verdrängt. Vor allem aber gehört zur Diagnose einer Orbitalphlegmone die Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Eine Entzündung des retrobulbären Gewebes kann im allgemeinen drei verschiedene Ursachen haben. Die Entzündung kann die Folge davon sein, daß die Orbita bei Verletzungen, durch Fremdkörper und Operationen direkt infiziert wird. Häufig handelt es sich um Fremdkörper, welche in die Orbita eingedrungen sind. Zweitens kann gewiß einmal auf metastatischem Wege eine Orbitalphlegmone

Fig. 147.

Periostitis am linken oberen Orbitalrand.

entstehen. Solche Fälle sind nach Puerperalfieber und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden. Aber — und das ist klinisch von Wichtigkeit — eine solche metastatische Entstehung der Orbitalphlegmone ist doch die Ausnahme. Wir müssen bei den meisten Orbitalphlegmonen in erster Linie daran denken, ob nicht eine Entzündung aus der Nachbarschaft auf das Orbitalgewebe übergegriffen hat.

V. Exophthalmus durch Periostitis.

V. Exophthalmus durch Entzündung der orbitalen Wandung und des Periostes.

Ein entzündlicher Exophthalmus kann nicht bloß durch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes bedingt sein, sondern auch durch Entzündungen der orbitalen Wand und des Periostes. Eine Periostitis kann am Orbitalrand und tiefer an der Orbitalwand ihren Sitz haben.

a) Periostitis des Orbitalrandes.

Periostitis des Orbitalrandes.

Bei einer reinen Periostitis des Orbitalrandes fehlt zunächst der Exophthalmus, weil der entzündliche Prozeß vor dem Septum orbitale gelegen ist. Erst wenn sich an eine solche umschriebene Periostitis ein Absceß im Lide entwickelt, wird das Bild etwas komplizierter. Dann kann es Schwierigkeiten bereiten, den Ausgangspunkt des Lidabscesses auf die Periostitis zurückzuführen.

b) Periostitis der Orbitalwand.

Periostitis der Orbitalwand.

Bei ihr ist die Protrusio bulbi das wichtigste Symptom, dazu tritt meistens eine Verschiebung des Bulbus in seitlicher Richtung, ferner finden wir Bewegungsstörungen, Doppelbilder und als Zeichen des ent-

Fig. 148.

Fig. 149.

L.: Periostitis des Orbitaldaches mit Erblindung des Auges. Schwerste Krankheitserscheinungen. Breite Freilegung. Heilung.

zündlichen Charakters Schmerzen, Fieber, Rötung und Schwellung der Lider, eventuell Übelkeit und Erbrechen. Ein sehr wichtiges Symptom ist außerdem eine umschriebene Druckempfindlichkeit der Orbitalwand. Die Sehkraft des Auges ist in hohem Maße gefährdet durch Fortschreiten der Entzündung auf den Canalis opticus. Auch auf die Meningen kann die Periostitis übergreifen.

Ätiologie: Metastasen nach Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Angina, Typhus), Lues und Tuberkulose, Verletzungen des Orbitalrandes. Die häufigste Ursache besteht aber in Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase! Darum soll sich der Arzt bei jeder Diagnose eines Exophthalmus infolge von Periostitis die Frage vorlegen, ob es sich wirklich um einen seltenen Fall von primärer Periostitis handelt, oder ob nicht vielmehr eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase vorliegt.

VI. Exophthalmus infolge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

VI. Exophthalmus durch Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Von sämtlichen Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase führt am häufigsten die Erkrankung der Stirnhöhle zu Orbitalerkrankungen. Dann

Fig. 150.

Empyem des linken Sinus frontalis mit starkem Exophthalmus.

Fig. 151.

R.: Empyem des Sinus frontalis.

folgen die Erkrankungen der Kiefer- und der Siebbeinhöhle und schließlich die der Keilbeinhöhle. Wir können bei den Nebenhöhlenentzündungen von einem Katarrh, von Mucocele und von Empyem sprechen, wenn auch Übergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen und auch die akuten von den chronischen nicht immer streng voneinander zu scheiden sind. Im allgemeinen hat sich herausgestellt, daß die Mucocelen der Nebenhöhlen nicht zu einer Orbitalentzündung zu führen pflegen.

Fig. 152.

L.: Ödem des Oberlides bei Hirnhöhlenempyem.

Die Ektasien der Nebenhöhlen der Nase führen vielmehr durch die Vorbuchtung des Knochens zu einem langsam sich entwickelnden Exophthalmus. Diese Form von Exophthalmus gehört also eigentlich in die Gruppe, welche infolge einer Raumbeschränkung der Orbita durch Schädeldeformationen bedingt wird. Bei der Mucocele des Stirnbeines ist es der innere, obere Teil der Orbitalwand, welcher am leichtesten ektatisch wird, weil diese Stelle in der Wandung des Sinus

am dünnsten ist. Eine solche Mucocele macht mitunter erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, weil auch die Untersuchung der Nase keine Zeichen der Nebenhöhleneiterung erkennen läßt. Eine Ektasie des Siebbeinlabyrinthes führt zu einer Dislokation des Bulbus nach vorn und außen. Gerade diese Mucocelen können eine erhebliche Größe erreichen. Und eine Ektasie der Keilbeinhöhle bedingt an sich noch keinen Exophthalmus. Es muß dann noch eine Erkrankung einer anderen Nebenhöhle vorliegen, die eine Raumbeengung in der Orbita bedingt.

Dagegen sind es die Empyeme der Nebenhöhlen, welche zur Komplikation mit einer Orbitalentzündung führen, sei es, daß sie mit akuten

Fig. 153.

5 Tage nach der Operation.

Fig. 154.

4 Wochen nach der Operation.

R.: Operation des Stirnhöhlenempyems, nach *Killian*; von Prof. *Lange* operiert.

Entzündungen sich entwickelten oder von vornherein einen chronischen Verlauf nehmen. Die Entzündung der Sinusschleimhaut führt zu Ernährungsstörungen des Knochens und setzt sich direkt auf den Knochen fort. Darum entsteht in den meisten Fällen mit Beteiligung der Orbita zunächst eine Periostitis oder ein subperiostaler Absceß. Die Entzündung kann aber auch frühzeitig auf das orbitale Zellgewebe übergehen. Das hängt vor allem von der Art der Entzündungserreger ab.

Fig. 155.

Fall von Siebbeinempyem.

Empyem der Stirnhöhle.

Bei der Sinuisitis frontalis zeigt der Exophthalmus, die Verschiebung des Bulbus nach unten und unten außen, die Beweglichkeitsbeschränkung, daß das Empyem nach der Orbita durchgebrochen ist. Auch schon vorher können beim Stirnhöhlenempyem Sehstörungen (Neuritis optica, Atrophie des Sehnerven), Augenmuskellähmungen auftreten.

Empyem des Siebbeinlabyrinthes.

Beim Empyem des Siebbeinlabyrinthes wird der Bulbus vor allem nach außen, seltener nach unten verdrängt, die Ent-

zündung der Orbita äußert sich viel häufiger sogleich in der Form der Orbitalphlegmone als beim Empyem der Stirnhöhle. Ferner ist beim Empyem des Siebbeinlabyrinthes auch das Sehvermögen in höherem Maße gefährdet.

Empyem der Kieferhöhle.

Auch das Empyem der Kieferhöhle kommt in Frage. Vom klinischen Bild der orbitalen Entzündung nach Stirnhöhlen- und Siebbeinhöhlenempyem unterscheidet sich die orbitale Erkrankung nach Empyem der Kieferhöhle vor allem dadurch, daß sich ein subperiostaler Absceß im unteren Teil der Orbita entwickelt. Klinisch auffallend ist ferner die Tatsache, daß von Empyemen der Kieferhöhle aus Orbitalphlegmonen häufiger ausgehen als von anderen Nebenhöhlen aus, und daß besonders diejenigen Oberkieferhöhlenempyeme eine Orbitalentzündung zur Folge haben, welche nach Zahnwurzelerkrankungen durch eine Entzündung des Alveolarfortsatzes entstehen. Auch die Sehstörungen sind dabei sehr häufig.

Empyem der Keilbeinhöhle.

Endlich hat auch die Beteiligung der Orbita bei Empyem der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle für uns ein hohes Interesse. Von den übrigen Sinuserkrankungen unterscheiden sich die Krankheiten dieser hinteren Nebenhöhlen dadurch, daß sie relativ selten zum Exophthalmus, zur Lidschwellung und Orbitalphlegmone führen. Dafür bedingen sie häufiger Sehstörungen unter dem Bilde der Neuritis, des centralen Skotoms. Wir müssen bei einseitigen, ziemlich schnell einsetzenden Sehstörungen, für welche sich sonst ein plausibler Grund nicht wahrnehmen läßt, auch an ein Empyem der hinteren Siebbein- und Keilbeinhöhle denken.

Behandlung des entzündlichen Exophthalmus.

Für die Behandlung des entzündlichen Exophthalmus ist die Tatsache maßgebend, daß in mehr als 60% der Fälle ein entzündlicher Exophthalmus durch eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Orbita herbeigeführt wird. Daraus ergibt sich, daß in den meisten Fällen die Behandlung dem Rhinologen zufällt. Nur bei Orbitalphlegmonen und Periostitis, wenn Gefahr für das Auge besteht, schreiten wir zur breiten Freilegung des Abscesses.

75. Exophthalmus durch Tumoren der Orbita.

Symptome der orbitalen Tumoren: Exophthalmus.

Das Hauptsymptom eines orbitalen Tumors ist wieder der Exophthalmus. Derselbe macht sich um so später bemerkbar, je weiter rückwärts in der Spitze der Orbita die Geschwulst ihren Sitz hat. Im allgemeinen werden Tumoren, welche sich im Muskeltrichter oder in der Spitze der Orbita entwickeln, den Bulbus in der Richtung der Orbitalachse nach vorn treiben, während bei Entstehung der Neubildung an einer Seitenwand oder in der Nähe des vorderen Abschnittes der Augenhöhle eine seitliche Verschiebung hinzukommen wird. Wir haben aber schon bei den Orbitalentzündungen erörtert, daß wir aus der seitlichen Dislokation keineswegs immer mit Sicherheit den Sitz des primären Herdes diagnostizieren können, weil Drehungen des Bulbus das Bild komplizieren können.

Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus.

Das zweite Symptom können Beweglichkeitsbeschränkungen bilden, dieselben können teils mechanisch, durch die Raumbehinderung, teils durch Affektion der Muskeln und Nerven bedingt sein.

Sehnervenveränderungen.

Drittens haben wir die Veränderungen am Sehnerven zu berücksichtigen. Durch Kompressionen des Opticus können sich die Zeichen der Stauung an der Papille bemerkbar machen. Wir finden ferner Ausgang der Neuritis in Atrophie, gelegentlich Netzhautblutungen etc. Selbst der Bulbus kann durch den wachsenden Tumor deformiert werden, es kann Myopie durch Verlängerung, Hypermetropie durch Achsenverkürzung entstehen. Je nach dem Sitz, der Art und der Ausbreitung des Orbitaltumors können sich dazu noch andere Erscheinungen gesellen, wie Schwellung der Lider, Erweiterung der Orbitalvenen u. s. w. Wächst der Tumor weiter, so kann zunächst infolge der mangelhaften Bedeckung der Lider die Cornea an Keratitis e lagophthalmo zugrunde gehen. Schließlich kann der Bulbus von den Tumormassen vollkommen umwuchert werden. In anderen Fällen drängen die Geschwulstmassen aus der Lidspalte heraus, bluten, werden gangränös und verjauchen, oder sie dringen in die Nachbarhöhlen ein und führen durch ihr Einwuchern in das Cavum cranii oder durch Metastasen zum Exitus.

Keratitis e lagophthalmo.

So augenscheinlich das klinische Bild eines fortgeschrittenen Orbitaltumors ist, so schwierig kann die Diagnose im Beginne der Erkrankung sein. Wir müssen dann häufig in Narkose die Palpation der Augenhöhle ausführen, die Durchleuchtung der Nebenhöhlen zu Hilfe nehmen.

Differentialdiagnose: Lues der Orbita.

Bevor wir aber die Diagnose auf Orbitaltumor aussprechen, müssen wir in vielen Fällen beachten, daß eine Lues in der Orbita unter dem Bilde eines Orbitaltumors verlaufen kann. Es ist deshalb ein klinisches Gebot, bei einem auf Tumor verdächtigen Exophthalmus immer zunächst auf Syphilis zu untersuchen. Differentialdiagnostisch ist dabei zu verwerten, daß bei der syphilitischen Natur der Neubildung in der Orbita meistens heftige Schmerzen vorhanden sind, die sich nachts steigern, während solche beim Orbitaltumor in der Regel fehlen. Ferner ist bei gummöser Periostitis die Orbitalwand meistens druckempfindlich, während auch diese Erscheinung den Tumoren nicht zuzukommen pflegt. Selbstverständlich ist es ferner von Wichtigkeit, ob sich noch andere luetische Symptome, speziell Tophi an den Gesichts- und Schädelknochen, nachweisen lassen. Vor allem aber haben wir heutzutage die *Wassermann*sche Reaktion in jedem Falle von Orbitaltumor anzustellen, die uns mit Sicherheit sagt, ob wir es mit einem luetisch infizierten Kranken zu tun haben.

Weiter sind die Fälle gar nicht so selten, bei denen wir nach allen Symptomen einen Orbitaltumor annehmen müssen und bei der Operation doch keine Geschwulst finden. Diese Erkrankungen sind noch wenig aufgeklärt. Zum Teil handelt es sich um chronisch-entzündliche Prozesse in der Orbita.

Exophthalmus bei Allgemeinleiden.

Und endlich müssen wir auch daran denken, daß auch bei Allgemeinerkrankungen ein Exophthalmus vorkommt. So können bei Leukämie und Pseudoleukämie in der Augenhöhle Tumoren auftreten, die als Lymphome anzusprechen sind. Dieselben brauchen wir operativ nicht anzurühren, weil sie erfahrungsgemäß auf Chinin und Arsen von selber zurückgehen können. Für alle anderen Tumoren kommt nur die Operation in Betracht.

Fig. 156.

R.: Kavernöses Angiom der Orbita.

Fig. 157.

R.: Kavernöses Angiom der Orbita.

Wir können aus rein praktisch-diagnostischen Gründen folgende Gruppen von Orbitaltumoren unterscheiden: 1. Gefäßgeschwülste, 2. Cystenbildungen, 3. Knochentumoren, 4. Geschwülste der orbitalen Weichteile, 5. Opticustumoren.

1. Gefäßgeschwülste: Teleangicktasien oder Cavernome: Langsames Wachstum, Zunehmen des Exophthalmus beim Bücken und Schreien. *1. Gefäßgeschwülste.*

2. Orbitalcysten: Vor allem Dermoidcysten, meistens außerhalb des Muskeltrichters in der Nähe der vorderen Öffnung der Augen- *2. Orbitalcysten.*

Fig. 158.

Fall von Orbitalcyste.

Fig. 159.

Osteom der hinteren Wand des Sinus frontalis.

höhle, Echinokokken, Encephalocelen: (Die Wand ist von der Dura mater gebildet. Die Cysten enthalten Cerebrospinalflüssigkeit und sitzen mit Vorliebe im inneren oberen Augenwinkel), angeborene Orbitalcysten in Zusammenhang mit Mikropthalmus (Bildungsfehler infolge von Weiterwuchern des Mesodermgewebes beim Verschluß des fötalen Augenspaltes).

3. Knochengeschwülste: Exosten und Osteome im Orbitaldach oder von den Nebenhöhlen ausgehend. Auf der Röntgenplatte zu sehen! *3. Knochengeschwülste.*

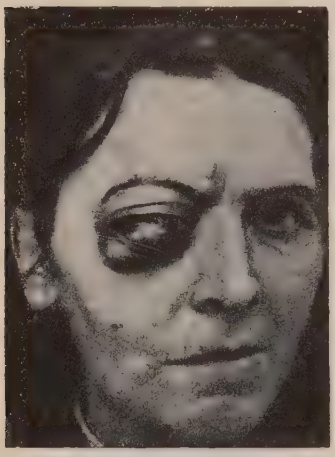
Fig. 160.

R.: Carcinommetastase in der Orbita bei Lebercarcinom.

Fig. 161.

Fibrosarkom der Orbita.

Fig. 162.



Melanosarkom der Orbita mit Hautmetastasen.

Fig. 163.

Verschluß nach Exenteratio orbitae.

4. Tumoren der orbitalen Weichteile.

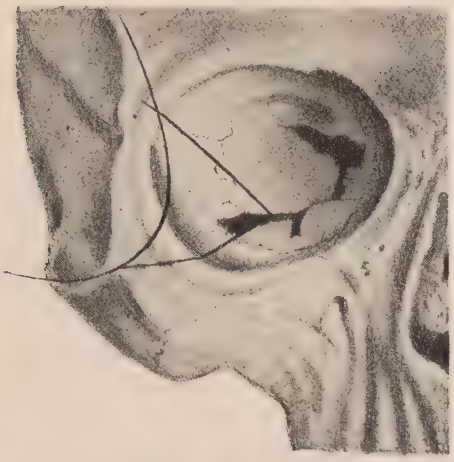
4. Tumoren der orbitalen Weichteile: Carcinome der Orbita gehen meistens von der Umgebung aus, retrobulbär gelegene sind selten. Häufiger als die Carcinome sind die Sarkome der Orbita, die in allen Modifikationen auftreten können und von allen möglichen Geweben, vom Periost, der *Tenon*schen Kapsel, Scheiden des Opticus u. s. w. ausgehen können.

5. Sehnerventumoren.

5. Sehnerventumoren:

Klinisch können wir dann einen Sehnerventumor annehmen, wenn schon frühzeitig Exophthalmus eintritt, der langsam und schmerzlos zunimmt und bei dem die Vortreibung des Bulbus gerade nach vorn oder bisweilen etwas nach unten und außen erfolgt. Außerdem gehört zum klinischen Bilde, daß schon sehr frühzeitig Erblindung des Auges eintritt, wobei wir entweder die Zeichen der Neuritis oder Atrophie

Fig. 164.



Schnittführung bei der *Krönlein*schen Operation (nach *Haab*).
Die Bogenlinie bezeichnet den Hautschnitt.

Fig. 165.

R.: Erhaltung des Bulbus nach *Krönlein*scher Operation, von *Römer* operiert, Tumor von *Löhlein* beschrieben.

nachweisen können. Und ferner hat schon *A. v. Graefe* darauf aufmerksam gemacht, daß bei diesen Tumoren die Beweglichkeit des Auges meistens gut erhalten bleibt. Endlich ist es ein Zeichen dieser Tumoren, daß sie verhältnismäßig gutartig sind.

Die sekundären Sehnervengeschwülste entstehen durch Ausbreitung intraokularer Sarkome oder Gliome oder metastatisch.

Fig. 166.

Fig. 167.

Einer meiner Schüler, welchem in den Ferien beim Schuß das Gewehr zersprang. Er lag vier Wochen in einem Krankenhause. Bei seiner Rückkehr starke Schmerzen in der Orbita, Narbe am unteren Orbitalrand, von der Lidzerreißung herrührend. Lähmung des R. inferior. Die Röntgenuntersuchung ergab, daß ein 1 *cm* großes Stück der Patronenhülse in der Spitze der Orbita neben dem Sehnerven saß. Ich habe dann diesen bereits stark eingekapselten Fremdkörper durch die *Krönlein*sche Operation entfernt. Das Auge erlangte seine volle Beweglichkeit wieder und behielt normale Sehschärfe.

Therapie.

Bei den Orbitaltumoren kommt zunächst die Operation in Betracht, gleichgültig, ob es sich um gutartige oder bösartige Neubildungen handelt. Kleinere, nach vorn gelegene Geschwülste, versuchen wir von der Conjunctiva aus oder nach Durchtrennung der Lider zu erreichen. Bei vorgeschrittenen bösartigen Tumoren ist die Exenteratio orbitae auszuführen. Inoperable Fälle sind der Strahlentherapie zu unterwerfen. In erster Linie legen wir uns naturgemäß immer die Frage vor, ob nicht das Auge erhalten bleiben kann, sei es, daß es sich um ein sehtüchtiges Auge handelt, sei es, daß kosmetische Rücksichten genommen werden müssen. Der Indikation der Erhaltung des Auges dient die *Krönlein*sche Methode der temporären Resektion eines Stückes der Orbitalwand.

Und ständig mehren sich die erfreulichen Fälle, bei denen retrobulbäre Tumoren mit Erhaltung des Auges auf diese Weise entfernt worden sind.

76. Exophthalmus durch Gefäßanomalien.

A. Pulsierender Exophthalmus.

A. Pulsierender Exophthalmus.

Das Wesen des pulsierenden Exophthalmus besteht darin, daß eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus eingetreten ist. Drückt man den Bulbus in die Orbita zurück, so fühlt man ein Schwirren und Pulsieren. Mit dem Stethoskop hört man durch das obere Lid hindurch ein deutlich blasendes Geräusch.

Fig. 168.

Fall von pulsierendem Exophthalmus.

Zwei Entstehungsweisen:

a) idiopathische Form:

Bei nicht normaler Beschaffenheit der Wandung kann die Carotis schon beim Bücken oder Husten rupturieren, besonders bei Frauen während der Gravidität ist der pulsierende Exophthalmus auf diese Weise zustande gekommen.

b) traumatische Form:

Bei Verletzungen, Schädelbasisfrakturen, Schußverletzungen. Ophthalmoskopisch in vielen Fällen Zeichen der Circulationsstörungen an der Papille, Stauung und Schwellung oder auch Ischämie. Therapie: Kompression der Carotis communis durch bestimmte Instrumente oder Unterbindung der Carotis.

B. Intermittierender Exophthalmus.

B. Intermittierender Exophthalmus.

Es gibt Fälle, bei denen der Augapfel infolge einer varikösen Erweiterung der Orbitalvenen jedesmal aus der Orbita heraustritt, sobald eine venöse Stauung in der Orbita Platz greift, z. B. bei Beugung des Kopfes, Kompression der Jugularis, forcierter Exspiration unter Verschluß der Nasenöffnung. Das Leiden besteht von Geburt an. Die Behandlung beschränkt sich auf vorsichtige Lebensweise.

77. Basedowsche Krankheit.

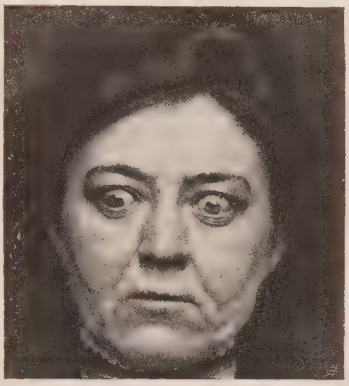
Basedowsche Krankheit.

Bei der Diagnose der *Basedow*schen Krankheit, deren Kardinalsymptome die Tachykardie, Struma und Exophthalmus sind, spielen besonders die Augensymptome eine wichtige Rolle:

Augensymptome: 1. Exophthalmus.

1. Symptom: Exophthalmus: Meistens doppelseitig aber auch einseitig und eventuell auf beiden Augen verschieden stark ausgesprochen. Es ist dabei charakteristisch, daß die Bewegungsfähigkeit der Augen nicht beeinträchtigt ist. Bei seiner Entstehung spielt ein abnormer Füllungszustand der Orbitalvenen eine erhebliche Rolle.

Fig. 169.



*Graefe*sches Symptom bei Basedow.

2. Klaffen der Lidspalte.

2. Klaffen der Lidspalte: So stark, daß über dem oberen Rand der Cornea ein schmaler Saum der Sclera sichtbar ist. Dasselbe ist dadurch bedingt, daß das obere Lid in abnormer Weise retrahiert ist.

3. Graefesches Symptom.

3. *Graefe*sches Symptom: Eine Störung der Mitbewegung des oberen Lides mit der Senkung der Blicklinie. Beim Senken der Augen bleiben die oberen Lider zurück und retrahieren sich noch etwas, so daß der obere Teil der Sclera sichtbar wird.

Diagnostische Bedeutung der Lidsymptome.

Wenn der Exophthalmus vorhanden ist, fehlen auch in der Regel die beiden Lidsymptome nicht. Aber es gibt doch auch Fälle, bei denen der Exophthalmus nicht oder noch nicht ausgebildet ist, während sich die Lidsymptome nachweisen lassen. Selbst einseitig sind die Lidsymptome bei fehlendem Exophthalmus beobachtet worden. Handelt es sich um einen Basedowfall mit einseitigem Exophthalmus, so pflegen auch die Lidsymptome nur auf der Seite des Exophthalmus vorhanden zu sein. Aber auch bei hochgradigem Exophthalmus können die Lidsymptome einmal nicht ausgesprochen oder überhaupt nicht vorhanden sein. Im allgemeinen sollen die Lidsymptome etwa in zwei Dritteln aller Fälle von Basedow nachweisbar sein.

4. Verminderung des reflektorischen Lidschlages.

4. Verminderung des reflektorischen Lidschlages: Die drei Lidsymptome, Klaffen der Lidspalte, Störung der Mitbewegung bei Senkung der Blickebene und Störung des reflektorischen Lidschlages beruhen auf einem gesteigerten Tonus des Musculus levator palpebrae superior.

Manche Basedowkranken klagen über anfallsweises, starkes Tränenträufeln oder auch über Trockenheit der Augen. Die mangelhafte Bedeckung der Cornea kann eine Keratitis e lagophthalmo zur Folge haben. Dazu kommen in schwereren Fällen von Basedow Augenmuskellähmungen, vor allem Ophthalmoplegia externa.

Therapie der Augensymptome: Bei hochgradigem Exophthalmus Tarsoraphie oder tiefe Durchtrennung des fibrinösen Gewebes in dem Septum orbitale nach *Kuhnt*. Behandlung der Bindehaut und Hornhaut bei Komplikationen.

Es gibt noch andere Allgemeinerkrankungen und Vergiftungen, bei denen wir das Symptom des Exophthalmus antreffen, z. B. bei Akromegalie, nach längerem Gebrauch von Thyreoidinpräparaten. Nach Cocaineinträuflung entsteht beim Menschen regelmäßig ein geringer Exophthalmus infolge der Erweiterung der Gefäße.

78. Turmschädel und Exophthalmus.

Exophthalmus bei Turmschädel.

Bei Fällen von Turmschädel kommen in einem nicht geringen Prozentsatz Sehstörungen vor, die durch Neuritis optica, Atrophie des Sehnerven bedingt sind. Und zweitens finden wir bei Turmschädel und auch beim Spitzkopf als häufiges Symptom dieser Deformitäten einen doppelseitigen Exophthalmus. Der Exophthalmus erklärt sich daraus, daß eine Deformierung der Orbita die Stellung des Auges beeinflussen muß. Das sehen wir ja in den Fällen, bei denen durch Ektasie der Wände der Nebenhöhlen ein hochgradiger Exophthalmus die Folge sein kann. Auch beim Turmschädel und beim Spitzkopf hat die Orbita eine andere Konfiguration erhalten, sie ist erheblich verkürzt, u. zw. wie sich gezeigt hat, durch eine Frontalstellung des großen Keilbeinflügels. In den meisten dieser Fälle hat der Exophthalmus lediglich diagnostisches Interesse und weist nur einen geringen Grad auf. Derselbe kann aber auch gelegentlich so stark sein, daß die Cornea der Keratitis e lagophthalmo ausgesetzt ist.

Exophthalmus bei Hydrocephalus.

Außer bei diesen Schädeldeformitäten kann noch bei Hydrocephalus gelegentlich Exophthalmus vorkommen. Im allgemeinen ist dies zwar selten, weil beim Hydrocephalus ja der abnorme Hirndruck gleichmäßig nach allen Seiten wirkt und eher die Nähte auseinanderdrängen, als das Dach der Orbita eindrücken wird. Immerhin hat sich in den Fällen mit Exophthalmus gezeigt, daß eine solche Depression des Orbitaldaches doch durch Hydrocephalus externus und internus hervorgerufen werden kann. Schließlich erwähne ich noch, daß auch in außerordentlich seltenen Fällen bei rachitischen Schädelveränderungen ein Exophthalmus zu beobachten ist. Derselbe kommt ebenfalls dadurch zu stande, daß infolge gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus das Orbitaldach nach unten vorgewölbt ist.

XII.

Verletzungen des Auges.

Die Gesichtspunkte, nach denen wir die Verletzungen des Auges einteilen können, sind verschieden: Wir kennen Verletzungen durch mechanisch, termisch oder chemisch wirkende Insulte. Wir können von Verwundungen ohne und mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers sprechen. Wir könnten die Veränderungen des Augapfels von denen der Umgebung des Auges unterscheiden. Den Bedürfnissen der Praxis entspricht es besser, wenn der Arzt von vornherein eine Verletzung des Auges daraufhin ansieht, ob es sich um eine Oberflächenverletzung, um eine Kontusionsverletzung oder um eine Perforationsverletzung handelt.

A. Oberflächenverletzungen. B. Kontusionsverletzungen. C. Perforationsverletzungen.

Meistens sagt uns schon die Anamnese, in welche Gruppe von Verletzungen wir den jeweiligen Fall einrechnen müssen.

Bei den Oberflächenverletzungen ist an sich die Gewalteinwirkung eine geringe, die Läsionen betreffen in erster Linie die Oberfläche des Auges. Bei den Kontusionsverletzungen wirkt eine stumpfe Gewalt auf das Auge, bei den Perforationsverletzungen wird die Bulbuskapsel von einem mehr oder weniger scharfen Gegenstand durchtrennt.

79. Oberflächenverletzungen des Auges.

Oberflächenverletzung des Auges.

Bei den Oberflächenverletzungen handelt es sich um Läsionen der Conjunctiva und der oberen Hornhautschichten. In praxi kommen hier vor allem drei Arten von Verletzungen in Betracht:

1. Fremdkörper im Bindehautsack und auf der Cornea.
2. Nicht perforierende Verletzungen und Erosionen der Hornhaut.
3. Verbrennungen und Verätzungen des Auges.

I. Fremdkörper im Conjunctivalsack und auf der Cornea.

I. Fremdkörper im Bindehautsack.

Ein alltägliches Vorkommnis: dem Patienten ist „etwas" ins Auge geflogen. Das Auge ist lichtscheu, tränt, ist injiziert und schmerzt. Charakteristisch ist, daß die Schmerzen geringer sind, wenn das Auge ruhig geschlossen gehalten wird.

Wir suchen nach dem Fremdkörper. Kleine Partikel von Kohle, Asche, Flügeldecken kleiner Insekten, Sandkörnchen kommen in erster

Linie in Betracht. Dieselben gelangen auf der Straße, während einer Eisenbahnfahrt etc. auf die Oberfläche des Bulbus, werden dann beim Lidschlag weggewischt. Liegen sie unter dem unteren Lid, so machen sie weniger Beschwerden. Haften sie aber unter dem oberen Lid, so erkennen wir dies an dem Druckgefühl und an den Schmerzen. Die Schmerzen entstehen dadurch, daß der Fremdkörper bei jedem Lidschlag auf der Hornhaut scheuert, es können Läsionen des Epithels entstehen. Aber auch ohne diese letzteren werden die feinen Enden der Trigeminusfasern in der Cornea dadurch gereizt.

Unter dem Oberlid. Unter dem oberen Lide sitzen diese Fremdkörper an einer beliebten Stelle, in der seichten Furche des Sulcus subtarsalis, der parallel zum Lidrand verläuft.

Mit einem angefeuchteten Wattebausch wird der Fremdkörper entfernt. Auch nach Entfernung des Fremdkörpers hat der Patient noch eine Zeitlang das „Fremdkörpergefühl", ja, manche schwören Stein und Bein, daß der Fremdkörper noch da ist, auch wenn wir denselben auf der Watte haben. In solchen Fällen geben wir einen Tropfen Cocain und der Schmerz verschwindet. Verrät sich so in den meisten Fällen ein Fremdkörper im Bindehautsack durch das Schmerzgefühl, so können doch auch Fremdkörper reizlos einheilen. Besonders gilt dies für Pulverkörner. Auch wenn ein Fremdkörper in die obere Übergangsfalte gelangt, kann er unter Umständen lange ruhig liegen bleiben. Erst nach einiger Zeit machen sich die Erscheinungen eines chronischen Bindehautkatarrhs bemerkbar. Mitunter bringen sich die Kranken absichtlich Fremdkörper in den Bindehautsack hinein. So besteht noch heute in manchen Gegenden die Unsitte, daß sog. Krebsaugen, flache Konkremente aus dem Magen der Krebse, unter das Lid geschoben werden, in der Hoffnung, daß dadurch ein anderer eingedrungener kleiner Fremdkörper herausbefördert wird. Es ist nicht selten, daß dann nach Monaten das Krebsauge vom Arzt in der Übergangsfalte entdeckt wird, wo es von Granulationen eingehüllt war.

Auch im Dienste der Simulation werden Fremdkörper in das Auge gebracht. Leute, die zur Unfallbegutachtung beordert sind, stellen sich zuweilen mit einer Reizung des früher verletzten Auges vor, für die ein natürlicher Grund nicht vorliegt.

Kornähren-verletzung. Ein typisches Krankheitsbild, welches durch ein längeres Verweilen eines Fremdkörpers im Bindehautsack hervorgerufen wird, bildet die Kornährenverletzung. Nicht selten gelangt das Ende einer Kornähre in den Bindehautsack, dieselbe gräbt sich mit den feinen spitzen Enden in das Gewebe der oberen Übergangsfalte hinein und führt nun allmählich zu einer heftigen Reizung des Auges, verbunden mit Lidschwellung und starker eitriger Sekretion. Es kann dadurch auf den ersten Blick das Bild einer heftigen infektiösen Bindehautentzündung entstehen. Der Erfahrene sieht an den oberflächlichen Kratzerosionen der Cornea, daß hier noch ein Fremdkörper vorhanden sein muß. In solchen Fällen muß nach gründlicher Cocainisierung die obere Übergangsfalte genau abgesucht werden.

Fremdkörper auf der Hornhaut. Corpus alienum corneae: Die Fremdkörperverletzungen der Hornhaut sind die häufigsten Verletzungen. Besonders die Arbeiter

aus der Eisenindustrie sind dieser Art der Verletzungen in hohem Maße ausgesetzt. Aber auch Steinsplitter, Kohlenstäubchen, Glas und Pulverkörner etc. gelangen häufig auf die Hornhaut. Das Auge ist ciliar injiziert, lichtscheu, tränt und schmerzt. Sitzt der Fremdkörper einige Tage in der Hornhaut, so ist er von einer Reaktionszone, von einem grauen Hof umgeben. Nur Pulverkörner, Steinsplitterchen, Glas können reaktionslos in die Hornhaut einheilen. Bei Eisensplittern entsteht neben einem grauweißen Verbrennungsring bald ein bräunlich gefärbter Rosthof. Tritt aber ein gelb gefärbter eitriger Infiltrationsring auf mit Verfärbung der Iris, Pupillenverengerung, so ist eine Infektion der kleinen Wunde eingetreten.

Therapie: Cocainisierung und Ausheblung des Fremdkörpers und seines Saumes mit der ausgeglühten Fremdkörpernadel. Verband mit Sublimatsalbe.

Schlimmer ist die Sache, wenn der Fremdkörper in den tiefsten Schichten der Cornea sitzt oder gar mit seiner Spitze in die vordere Kammer hineinragt. Handelt es sich um Eisensplitter, so kommt der Extraktionsversuch mit dem Magneten in Betracht. Mißlingt der Versuch oder besteht der Fremdkörper nicht aus Eisen, so können wir genötigt sein, mit der Lanze einen Einschnitt in die Cornea zu machen und den Fremdkörper von hinten her mit der Pinzette zu extrahieren.

II. Erosionen der Hornhaut.

II. Erosionen der Hornhaut.

Oberflächliche Abschürfung des Epithels, sehr schmerzhaft unter starkem Reizzustand des Auges, ist nach Einträuflung von Fluorescein sehr leicht zu sehen. Diese Erosionen entstehen vielfach dadurch, daß ein streifender Zweig, ein Blatt, der Fingernagel die Hornhaut oberflächlich lädiert. Sorgfältige Behandlung durch Verband und Einstreichen von Sublimatsalbe! Von diesen leichten Verletzungen geht das Ulcus serpens aus!

Rezidivierende Erosion.

Rezidivierende Erosion.

Nach manchen Erosionen bleibt häufig eine auffallende Vulnerabilität des Epithels zurück, und es kommt nicht selten vor, daß mehrere Wochen, ja Monate nach der Heilung sich unter starken Reizerscheinungen und Schmerzen genau an derselben Stelle wieder eine Erosion einstellt, obgleich keine neue Verletzung stattgefunden hat. Die Abschilferung des Epithels setzt besonders morgens bei Öffnung der Augen nach dem Schlaf ein.

Therapie: Verband, bei hartnäckigen Fällen Abrasio corneae, um die Regeneration des Epithels anzuregen, später regelmäßig längere Zeit Einstreichen von Salbe vor dem Schlaf.

Eine Erosion stellt also eine ganz oberflächliche Wunde der Cornea dar. Die tieferen Wunden der Cornea sind Riß- oder Schnittwunden. Meistens quellen die Wundränder, auch wenn die Wunde nicht perforierend ist, sehr schnell auf, weil sie sich mit der Flüssigkeit des Conjunctivalsackes imbibieren.

III. Verbrennungen und Verätzungen.

III. Verbrennungen und Verätzungen.

Verbrennungen, z. B. in erster Linie Kalkverbrennungen, Verätzungen durch Säuren, Laugen, Verbrennungen durch heiße, wässerige, fettige Flüssigkeiten oder geschmolzene Metalle oder andere glühende Körper (Brennscherenverletzungen) führen je nach Intensität und Dauer der Einwirkung zur Verschorfung und Nekrose der Hornhaut und Bindehaut. Der Kalk gelangt in Form von gelöschtem Kalk, Kalkmilch, Kalkbrei, Mörtel, kalkhaltiger Düngemittel auf das Auge. Die Intensität der Hornhauttrübungen hängt davon ab, bis zu welcher Tiefe das Hornhautgewebe zerstört ist. Wird nur das Epithel verschorft, was durch Verbrennung mit dem Haarbrenneisen der Fall zu sein pflegt, so regeneriert sich dasselbe bald wieder. Bei schweren Kalkverätzungen kann die Cornea aber auch ganz porzellanweiß, trocken und unempfindlich sein. Die verschorften, nekrotischen Partien der Conjunctiva und Cornea stoßen sich allmählich ab, der Reizzustand der Augen bleibt dabei lange Zeit ein heftiger. Die Wundflächen und Substanzverluste müssen naturgemäß unter Bildung von Narbengewebe heilen (Taf. XXIII, Fig. 1).

Fig. 170.

Symblepharon nach Verbrennung durch glühendes Metall.

War die Cornea verätzt, so bleiben Hornhauttrübungen zurück, die das Sehvermögen beeinträchtigen. Die Vernarbungsprozesse in der

Fig. 171.

Narbenverschluß der Orbita nach schwerer Verbrennung.

Fig. 172.

Kryptophthalmus traumaticus nach Verbrennung durch glühendes Eisen.

Bindehaut führen häufig zu Verwachsungen zwischen Bindehaut der Lider und Conjunctiva bulbi. Unter totalem Symblepharon verstehen wir die gänzliche Verwachsung zwischen Lidern und Bulbus. In einem

solchen, glücklicherweise recht seltenen Fall, ist der Conjunctivalsack in seiner ganzen Ausdehnung obliteriert.

Meistens sind beim totalen Symblepharon auch die Ränder der Augenlider miteinander verwachsen (Ankyloblepharon). Der Bulbus ist in schweren Fällen häufig kaum zu sehen. Wir haben dann eine Art von traumatischem Kryptophthalmus vor uns. Beim partiellen Symblepharon sind nur streckenweise einander gegenüberliegende Abschnitte der Bindehaut der Lider mit der des Bulbus verwachsen.

Erstreckt sich die Verwachsung bis in die Übergangsfalte hinein, so sprechen wir von Symblepharon posterius. Spannen sich aber brückenartig nur einzelne Narbenstränge zwischen Lid und Bulbus aus, so daß wir womöglich eine Sonde entlang der Übergangsfalte durchführen können, so haben wir ein Symblepharon anterius oder Brückensymblepharon vor uns. Nur das partielle Symblepharon ist einer operativen Besserung zugänglich.

Therapie: Bei Kalkverbrennungen sofortige Entfernung aller groben Kalkpartikelchen aus dem Bindehautsack, Ausspülungen des Bindehautsackes mit Kochsalzlösung oder Bitterwasser. Salbenverbände. Später zur Aufhellung der Hornhauttrübungen nach Kalkimprägnation Einträuflung von 10%iger Lösung von neutralem Ammoniumtartrat. Überpflanzung von Lippenschleimhaut zum Ersatz von zerstörter Bindehaut.

80. Kontusionsverletzungen des Auges ohne Ruptur der Bulbuskapsel.

Die Kontusionsverletzungen sind solche Verletzungen des Auges und seiner Umgebung, bei denen eine stumpfe Gewalt einwirkt und der Fremdkörper nicht selbst in das Gewebe hineindringt. Wird der Bulbus selbst getroffen, so sprechen wir von direkten Kontusionen; wird die Erschütterung erst von der Umgebung oder noch entfernteren Stellen auf den Augapfel übertragen, so haben wir indirekte Kontusionen vor uns. Alle Kontusionen haben das Gemeinsame, daß sie an dem getroffenen Gewebe mechanische Veränderungen herbeiführen: Kompression, Verschiebung der Gewebselemente, Trennung und Zerreißung, Lageverschiebungen ganzer Teile gegeneinander. Je nach dem Zusammenwirken dieser mechanischen Vorgänge entstehen aber die mannigfachsten Krankheitsbilder.

Definition.

Gemeinsame Züge aller Kontusionen.

Aus praktischen Gründen teilen wir die gesamten Kontusionsverletzungen ein in 1. Kontusion mit Ruptur der äußeren Bulbuskapsel, 2. Kontusion ohne Ruptur der Bulbuskapsel.

Kontusionsverletzungen des Auges ohne Ruptur der Bulbuskapsel.

Kontusionsverletzung ohne Ruptur der Bulbuskapsel.

Die Krankheitsbilder nach Verletzungen ohne Ruptur der Bulbuskapsel sind sehr mannigfaltig. Unter Berücksichtigung der folgenden Übersicht wird der Arzt nichts Wesentliches übersehen.

Tabellarische Übersicht

über die nach Kontusionen des Auges ohne Ruptur der äußeren Bulbuskapsel vorkommenden Krankheitsbilder.

1. Blutungen der Augenlider.	Im vorderen Bulbusabschnitt.
2. Blutungen unter die Conjunctiva.	
3. Trübungen und Epithelerosionen der Hornhaut.	
4. Hyphaema.	
5. Iridodialyse und Irideremie.	
6. Radiäre Einrisse der Iris.	
7. Traumatische Mydriasis und Miosis.	
8. Sphincterrisse und Einrisse einzelner Schichten der Iris.	
9. Umstülpung der Iris.	
10. Akkommodationslähmung und -krampf.	
11. Katarakt.	
12. Subluxation und Luxation der Linse.	
13. Hypotonie und Hypertonie.	Im hinteren Bulbusabschnitt.
14. Glaskörperblutungen.	
15. Commotio retinae.	
16. Netzhautblutungen, Maculaveränderungen.	
17. Ablatio retinae.	
18. Blutungen der Chorioidea mit Pigment- und Entfärbungsherden.	
19. Ruptur der Chorioidea.	
20. Quetschung, Zerreißung des Opticus, Blutungen in die Sehnervenscheide.	

Die üblichen Erscheinungen bei der Kontusionsverletzung sind: Schwellung und Blutunterlaufung der Lider, Blutungen in der Conjunctiva bulbi, dazu eventuell Trübungen in der Hornhaut: Erosionen oder tiefe wolkige Trübungen (Zerreißungen der *Descemet*schen Membran oder Endothelläsionen). Hyphaema: Bluterguß in der Vorderkammer, meistens mit horizontaler Begrenzung, auch Trübung des Kammerwassers durch fibrinhaltiges Transsudat (Taf. XXIII, Fig. 2).

Durchblutung der Hornhaut. Ist aber die ganze Kammer mit Blut erfüllt und verzögert sich die Resorption, so kann sich ein Krankheitsbild entwickeln, das wir als Durchblutung der Cornea bezeichnen. Es bildet sich dann eine scheibenförmige Trübung der mittleren Hornhautpartie, während auffallenderweise der Rand ringsherum frei bleibt. Das Krankheitsbild kommt dadurch zu stande, daß der Blutfarbstoff aus der vorderen Kammer durch Diffusion in die Hornhaut eindringt und hier weitere Veränderungen durchmacht. Charakteristisch ist für die Durchblutung der Cornea, daß die scheibenförmige Trübung erst nach Jahren allmählich wieder verschwindet.

1. Fall mit Iridodialyse. Iridodialyse: Die auffallendste Erscheinung ist zunächst eine Formveränderung der Pupille. Dieselbe ist nicht mehr rund, der Rand der Pupille ist aus dem Bogen in die Sehne übergegangen, hat eine lineare gerade Form erhalten. Am Ciliarrand der Iris erkennen wir ein kleines, schwarz aussehendes Segment. Die Iris ist hier von ihrer Insertion abgetrennt. Mit dem Augenspiegel bekommen wir durch diese

Fig. 1. Frische Verbrennung durch glühendes Eisen.

Fig. 2. Hyphaema.

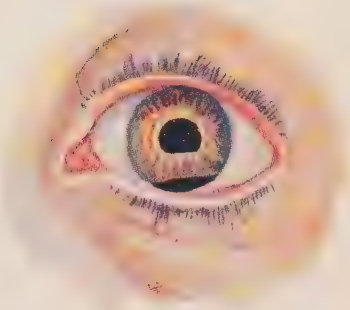


Fig. 3. Iridodialyse.

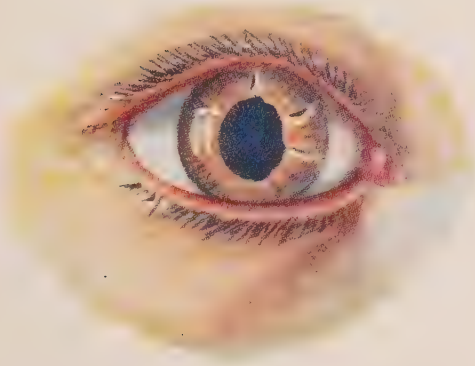


Fig. 4. Traumatische Mydriasis mit Radiäreinrissen der Irisoberfläche.

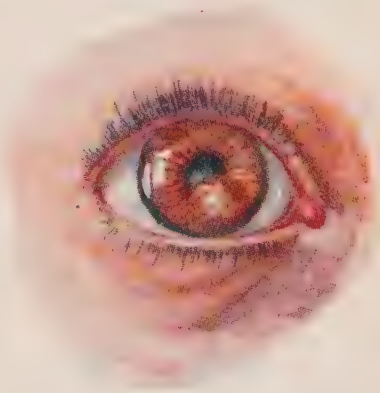


Fig. 5. Seröse Iriscyste nach Verletzung entstanden.

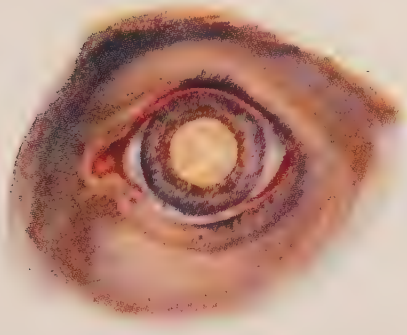


Fig. 6. Cataracta complicata nach Kontusionsverletzung, seit 30 Jahren bestehend.

Fig. 7. Luxation der Linse bei Durchleuchtung.

periphere Irislücke ebenso rotes Licht wie durch die Pupille, solange bei solchen Verletzungen die Linse nicht getrübt ist. Bei größerer Ausdehnung werden die Ciliarfortsätze, der Rand der Linse, die Zonulafasern sichtbar (Taf. XXIII, Fig. 3).

Therapeutisch sind wir machtlos. Das ist insofern kein Unglück, als das Sehvermögen in den meisten Fällen von Iridodialyse nicht beeinträchtigt wird, zumal wenn die Risse klein sind. Nur bei größeren Abreißungen tritt monokulare Diplopie auf, weil sowohl durch die Pupille wie durch die periphere Irislücke hindurch ein Bild auf der Netzhaut entworfen wird. In solchen Fällen kommt eventuell eine geeignete stenopäische Brille in Betracht. Ist die Linse partiell mitverletzt, so kann es vorkommen, daß solche Kranke den Spalt der Iridodialyse zum Sehen benutzen. Die Größe des Einrisses bei Iridodialyse kann eine sehr verschiedene sein. Mitunter ist der Riß so klein, daß wir ihn kaum auffinden können. Es kann aber anderseits die gesamte Iris von ihrem ciliaren Ansatz bei der Kontusionsverletzung abgetrennt werden. Man findet dann die Iris zu einem kleinen Knäuel zusammengefaltet am Boden der vorderen Kammer liegen, wo sie der weiteren Schrumpfung anheimfällt.

2. Fall: Traumatische Mydriasis. Sphincterrisse.

Traumatische Mydriasis: Eine mäßige Erweiterung der Pupille, der Pupillenrand zeigt kleine Einkerbungen. Die Pupille ist leicht erweitert, weil an diesen Stellen der Pupillenrand sich etwas zurückgezogen hat. In sehr seltenen Fällen reichen diese radiären Einrisse bis zum Ciliarrand der Iris. Meistens bleibt es bei den Rissen im Sphincter pupillae. Die häufigste Ursache der nach Kontusionen zu beobachtenden Erweiterungen der Pupille ist durch solche Einrisse am Pupillenrand gegeben. Die Erweiterung der Pupille und Trägheit ihrer Reaktion ist nicht bloß durch die Einkerbung, sondern auch durch Lähmung des Sphincters bedingt (Taf. XXIII, Fig. 4).

Meistens bleibt eine geringere Erweiterung der Pupille zurück, welche die Sehschärfe, was bei Unfallverletzten zu beachten ist, etwas beeinträchtigen kann. Handelt es sich nur um eine Überdehnung des Sphincters ohne Einrisse, so kann sich die Mydriasis wieder zurückbilden.

Traumatische Miosis.

Auch ohne Sphincterrisse sind Störungen der Pupillenbewegung bei Kontusionen überaus häufig. Wir treffen eine traumatische Mydriasis oder Miosis an. Die Reaktionen auf Licht und Konvergenz sind sehr träge, auf Atropin unberechenbar. Besteht eine traumatische Miosis, so erweitert sich die Pupille auf Atropin sehr schlecht. Während die traumatische Miosis meist in wenigen Tagen verschwindet, bleibt die Mydriasis meistens bestehen. Daß nach Kontusionen des Auges sich verschiedene Formen von Katarakt entwickeln können, ist bei den Erkrankungen der Linse erörtert worden (Taf. XXIII, Fig. 6).

Subluxation und Luxation der Linse nach Kontusionsverletzungen.

Traumatische Subluxation der Linse.

Bei Kontusionsverletzungen des Auges zerreißt infolge der Drucksteigerung, Verdrängung des Kammerwassers außerordentlich häufig die Zonula, und es tritt eine Subluxation oder Luxation der Linse ein.

Ungleichmäßige Tiefe der Vorderkammer, Schlottern der Iris.

Ungleichmäßige Tiefe der vorderen Kammer und Schlottern der Iris weisen zunächst auf dieses Vorkommnis hin. Entweder hat sich die Linse etwas schief gestellt, so daß der Rand nach vorn, der gegenüberliegende nach hinten gerichtet ist. Oder aber die Linse hat sich seitlich verschoben, so daß sie nicht mehr im Centrum der Fossa patellaris des Glaskörpers liegt. Sie kann nach rechts, links etc. disloziert sein. Betrachtung der Vorderkammer, fokale Beleuchtung und Durchleuchtung mit dem Spiegel bringen die Entscheidung.

Linsenrand bei fokaler Beleuchtung: grau, glänzend.

Der linsenfreie Teil des Pupillengebietes sieht tiefschwarz aus. Der linsenhaltige Teil des Pupillengebietes dagegen erscheint zart grau, u. zw. auch bei vollkommener Klarheit und Durchsichtigkeit einer subluxierten Linse, weil bei auffallendem Licht auch die durchsichtigste Linse reflektiert. Wird der Linsenrand bei Erweiterung der Pupille noch freier heraustreten, so sieht er sogar goldig glänzend, fast leuchtend aus, weil die Lichtstrahlen in der Nähe des Linsenrandes eine totale Reflexion erfahren (Taf. XXIII, Fig. 7, u. Taf. XXIV, Fig. 1).

Bei Durchleuchtung: schwarz.

Bei Durchleuchtung dagegen sieht der Linsenrand schwarz aus! Dies beruht darauf, daß das aus dem durchleuchteten Auge zurückkehrende Licht bei seiner Passage durch den fast prismatischen Teil der Linsenperipherie so stark abgelenkt wird, daß es nicht in unser Auge gelangt.

Ist das Organ nur etwas aus der Fossa patellaris des Glaskörpers verschoben, so nennen wir die Verschiebung eine Subluxation. Bei ausgiebiger Verschiebung, besonders wenn die Linse nicht mehr vollständig im Pupillengebiet sichtbar ist, sprechen wir von Luxation. Scharfe Grenzen zwischen beiden Zuständen sind aber nicht zu ziehen.

Subjektive Beschwerden:

Kleine Einrisse der Zonula können vollkommen ohne störende Erscheinungen bleiben. Bei etwas größeren Zerreißungen wird zunächst die Linse beweglich. Die meisten Klagen beziehen sich auf Sehstörungen.

Kurzsichtigkeit.

Sehr häufig wird ein solches Auge kurzsichtig. Bei Entspannung der Zonula ist die Linse bestrebt, sich der Kugelgestalt zu nähern, vorausgesetzt, daß der Mensch sich noch in einem entsprechenden Lebensalter befindet.

Daß ferner bei ausgedehnterer Zerreißung des Aufhängebandes der Mechanismus der Akkommodation gestört sein muß, bedarf nur der Erwähnung.

Astigmatismus.

Neben der Kurzsichtigkeit finden wir aber auch noch einen beträchtlichen Grad von Astigmatismus. Derselbe erklärt sich dadurch, daß die verschobene oder gar schiefstehende Linse in den verschiedenen Graden verschieden stark bricht, ja daß selbst in den einzelnen Abschnitten desselben Meridians die Brechkraft eine verschiedene ist.

Bei erweiterter Pupille oder wenn von vornherein der Linsenrand im Pupillengebiet liegt und dasselbe in einen linsenhaltigen und linsenfreien Bezirk eingeteilt ist, finden wir noch als andere Art der Sehstörung, die monokulare Diplopie. Ein Teil der Strahlen geht durch den linsenlosen Teil der Pupille. In demselben besteht hohe Hypermetropie, die Brechkraft des Auges ist eine geringe. Diese Strahlen würden sich erst hinter der Netzhaut vereinigen. Die Strahlen aber, welche durch den linsenhaltigen Teil der Pupille treten, erfahren eine zu starke Brechung,

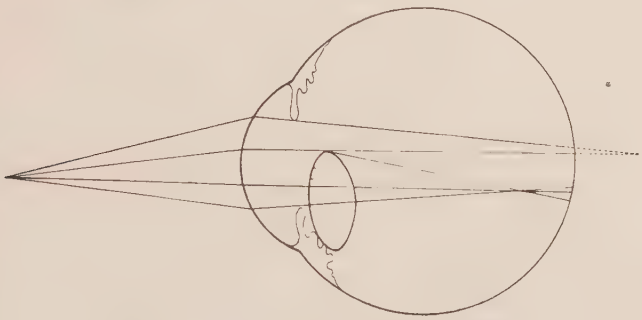
Monokulare Diplopie.

weil die Linse nach Zerreißung der Zonula sich stärker gewölbt hat. In diesem Teil des Pupillengebietes besteht demnach myopischer Refraktionszustand. Dazu kommt, daß diese Strahlen durch die prismatische Wirkung der Linse eine Ablenkung erfahren. Es entstehen also auf der Netzhaut zwei Bilder eines Punktes — monokulare Diplopie. Auch wir können bei der ophthalmoskopischen Untersuchung aus analogen optischen Gründen Teile seines Hintergrundes, z. B. die Papille, doppelt sehen.

Trübung der Linse.

Endlich kann das Sehvermögen dadurch gestört werden, daß sich die subluxierte Linse allmählich trübt, dies kann mit und ohne Kapsel-

Fig. 173.



Monokulare Diplopie bei Luxation der Linse.

risse eintreten. Aber auch abgesehen von diesen Sehstörungen kann der Kranke mit einer subluxierten Linse noch andere Beschwerden bekommen. Wir müssen immer mit der Möglichkeit rechnen, daß eine partielle Luxation der Linse durch die fortwährende Beweglichkeit und durch die Zerrungen an den Zonulafasern einmal total wird. Dann verschwindet die Linse in den Glaskörper und macht hier weitere Veränderungen durch. Oder sie kann selbst in die vordere Kammer geraten. Wir müssen daher bei stärkeren Graden von Subluxation mit der Erweiterung der Pupille vorsichtig sein.

Sekundäre Drucksteigerung.

Häufiger noch führt die Subluxation der Linse zur sekundären Drucksteigerung im Auge. Eine solche kann schon unmittelbar oder bald nach der Verletzung eintreten, in anderen Fällen bleibt sie aber auch glücklicherweise aus.

Therapie der Subluxation.

Eine Zerreißung der Zonula heilt nicht wieder von selbst. Macht die Subluxation keine Beschwerden sekundärer Drucksteigerung und hat der Patient noch ein gesundes zweites Auge, so ist es am besten, das Auge vollkommen in Ruhe zu lassen. In frischen Fällen der Verletzung werden wir dasselbe nur eine Zeitlang unter Verband halten, zumal, wenn noch andere Erscheinungen, Blutungen etc. vorhanden sind. Wird der Patient durch Diplopie sehr gestört, so kommt der Ausschluß des Auges vom Sehakt durch Verordnung eines Mattglases in Betracht. Ist er aber gar auf das Auge mit der subluxierten Linse bei Schädigung oder Verlust des zweiten Auges angewiesen, so müssen wir versuchen, die durch die Luxation entstandene Refraktionsanomalie durch Gläserkorrektion auszugleichen.

Brillenkorrektion.

Eserin, Iridektomie bei Drucksteigerung.

Hat der Kranke von vornherein oder im Verlaufe der Zeit Beschwerden, welche auf sekundäre Drucksteigerung zu beziehen sind, so ist spezialistische Hilfe notwendig. Wir versuchen dann zunächst, ob durch konsequente Anwendung von Eserin die Spannung des Auges heruntergedrückt werden kann. Wenn das nicht der Fall ist, machen wir die Iridektomie. Erfahrungsgemäß wirkt sie aber bei dieser Form des Sekundärglaukoms nicht sehr befriedigend. Aber nur im Notfall entschließen wir uns zur Extraktion einer subluxierten Linse. Dieselbe ist schwierig, bei der Lockerung und Zerreißung der Zonula kommt es leicht zu stärkerem Glaskörperverlust.

Luxation der Linse in den Glaskörper.

Die objektiven Symptome bei traumatischer Luxation der Linse in den Glaskörperraum reihen sich dem eben Gesagten an. Die vordere Kammer ist vertieft, die Iris etwas zurückgesunken, das Pupillengebiet erscheint tiefschwarz, die Iris schlottert. War das Auge vor der Verletzung emmetropisch, so besteht funktionell dieselbe Hypermetropie, wie beim staroperierten aphakischen Auge. Zunächst ist diese Art von Linsenluxation für das Auge häufig harmlos. Meistens trübt sich die Linse aber nach einiger Zeit, sie quillt auf, schrumpft dann und verkalkt. In außerordentlich seltenen Fällen kann sie sogar vollständig resorbiert werden. Meistens aber, auch wenn sie jahrelang frei beweglich war, wird sie an der Netzhaut und Aderhaut fixiert, führt hier zu Verwachsungen, oder aber sie führt zu Sekundärglaukom. Darum fallen solche Augen schließlich der Enucleation anheim. Da eine Extraktion einer im Glaskörper schwimmenden Linse nicht möglich ist, so kommt bei Eintritt von Drucksteigerung nur der Versuch der Iridektomie in Betracht.

Luxation der Linse in die Vorderkammer.

Bei Kontusionen des Bulbus kann die Linse aber auch in die vordere Kammer verschoben werden.

Fig. 174.

Luxation der Linse in die vordere Kammer.

In solchen Fällen entwickelt sich sehr bald ein schwerer Glaukomzustand, der die Entfernung der Linse erforderlich macht, wenn das Auge nicht in kurzer Zeit erblinden soll.

Glaskörperveränderungen nach Kontusionen des Auges.

1. Glaskörperblutungen.

Die wichtigsten Veränderungen sind die Glaskörperblutungen, die in verschiedener Form und Stärke auftreten können. Bei schwereren Verletzungen kann der Glaskörper in ganz diffuser Weise von Blut

infiltriert sein. Dann ist eine Durchleuchtung unmöglich, man erhält nur bei fokaler Beleuchtung einen roten Reflex aus der Tiefe (Hämophthalmus). Die Resorption von Glaskörperblutungen ist eine sehr träge. Im Anschluß an Glaskörperblutungen können sich später noch schwere Veränderungen im Augenhintergrund entwickeln, z. B. flächenhafte Aderhaut- und Netzhautveränderungen mit Pigmentwucherungen, atrophische Zustände dieser Membranen und auch Netzhautablösungen, Atrophie des ganzen Bulbus (Taf. XXIV, Fig. 2).

Netzhautveränderungen bei Kontusionen ohne Bulbusruptur.

2. Netzhautblutungen.

Wenn wir im Glaskörper keine Blutungen antreffen, so können solche bei Kontusionsverletzungen noch immer in der Netzhaut vorhanden sein. Die Hämorrhagie kann aber auch zwischen Retina und Glaskörper erfolgen. Die präretinale Blutung repräsentiert ophthalmoskopisch eine große, runde, dunkelrote Scheibe. Besteht dieselbe länger, hat das Blut Zeit gehabt, sich zu senken, so finden wir schließlich eine obere horizontale Begrenzung der Blutscheibe. Auch über Aneurysmenbildung der Netzhautgefäße ist in seltenen Fällen bei Bulbuskontusionen berichtet worden.

Präretinale Blutungen.

Die Netzhautblutungen resorbieren sich im allgemeinen schneller als Glaskörperblutungen, können aber ebenfalls noch weitere Veränderungen im Augenhintergrund zur Folge haben. Es treten Entfärbungen auf, auch Pigmentwucherungen in den innersten Schichten. Auch Bindegewebsstreifen können aus ihnen hervorgehen und das Bild der Retinitis proliferans erzeugen helfen.

Retinitis proliferans.

Netzhautödem (Berlinsche Trübung).

Eine weitere Veränderung nach Kontusionen ist das traumatische Netzhautödem. Die Netzhaut sieht dabei in großer Ausdehnung grauweiß getrübt aus. Die Trübung erstreckt sich weit bis in die Peripherie. In dieser flächenhaften, grauweißen Trübung der Retina heben sich die Netzhautgefäße durch ihre Kontrastfärbung sehr deutlich ab, zeigen aber keine Knickungen. Dadurch unterscheidet sich die Veränderung von der Netzhautablösung. Auch zeigt sich kein Undulieren der Membran. Die Trübung ist zuerst von *Berlin* beschrieben worden, wird daher jetzt noch als Berlinsche Trübung bezeichnet. Der Verlauf ist in der Regel so, daß die weiße Verfärbung der Netzhaut in 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht hat und dann im Verlauf von 3—4 Tagen wieder verschwindet, indem die Aufhellung von der Peripherie her beginnt, ohne daß dieselbe sich etwa besonders an die Netzhautgefäße anschließt.

Kontusionstrübung der Macula.

Vor allem wird auch die Macula lutea selber bei Kontusionen außerordentlich häufig geschädigt. Einmal kann nach einer Kontusionstrübung der Maculagegend eine gelbe Fleckung, Pigmentierung, selbst eine vollkommene Atrophie der Maculagegend zurückbleiben.

Maculablutungen.

Auch Blutungen in der Maculagegend spielen hier eine Rolle.

Lochbildung in der Macula.

Drittens kommen in der Macula nach Kontusionen eigentümliche Lochbildungen vor. Man findet dann an der Macula eine runde, rote Scheibe von etwa einem halben Papillendurchmesser. In diesem

Bezirk liegt die Aderhaut frei zutage, oder es sind nur noch kleine Reste von Netzhautgewebe liegen geblieben. Jedenfalls ist charakteristisch, daß bei dieser Durchlöcherung der Macula Veränderungen des Pigmentepithels, Entfärbung und Pigmentierung fehlen. Nur die temporale Papillenhälfte kann abblassen als Zeichen des Zugrundegehens der papillomacularen Sehnervenfasern.

Die Netzhaut kann gelegentlich einreißen. Der Rand der Rupturstelle kann sich umschlagen und einrollen.

Netzhautablösung nach Kontusion.

Wichtiger für den Arzt aber ist die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Kontusionsverletzung und Netzhautablösung. Denn sehr häufig kommen wir in die Lage, zu bestimmen, ob eine Netzhautablösung auf einen derartigen Unfall zurückgeführt werden kann. Wir müssen dabei entscheiden, ob es sich um eine primäre oder eine sekundäre Netzhautablösung handelt. So kann bei einer schweren Kontusionsverletzung eine Blutung aus der Aderhaut die Netzhaut vor sich hertreiben und ablösen. Eine primäre Ablösung der Netzhaut kann bei einer Kontusion auch dadurch entstehen, daß aus den paralytischen Gefäßen der Aderhaut seröses Transsudat austritt. Als sekundäre Ablösung der Retina muß ein Fall aufgefaßt werden, bei dem an sich die Kontusionsfolgen geringer waren und erst später eine Ablatio sich einstellt: Glaskörperblutungen mit Ausgang in Schrumpfung, Vernarbungsvorgänge in der Aderhaut spielen hier eine Rolle. Freilich ist in vielen Fällen die Entscheidung, ob eine primäre oder sekundäre Ablösung vorliegt, nicht leicht, und sind gar mehrere Jahre nach einer tadellosen Heilung einer Kontusion verflossen, so wird die Frage, ob eine etwaige später auftretende Ablatio noch auf den Unfall zu beziehen ist, immer schwieriger.

Auch der Opticus selbst kann bei allen schwereren Verletzungen mitbeteiligt sein. Ist die Verletzung frisch, so finden wir Hyperämie, kleine Blutungen auf der Papille oder eine trübe Schwellung des benachbarten Gewebes. In späteren Stadien ist der Sehnerv häufig blaß und atrophisch, besonders wenn im Hintergrund chorioretinitische Entfärbungen Platz gegriffen haben oder die Macula zerstört ist.

Aderhautveränderungen bei Kontusionen ohne Bulbusruptur.

3. Aderhautveränderungen nach Kontusionen: Aderhautruptur.

Aderhautruptur: Mit dem Augenspiegel sieht man auf der temporalen Seite des Sehnervenkopfes konzentrisch zur Papille verlaufend einen gelblichen Streifen, der eine Ähnlichkeit mit einer schmalen Mondsichel hat. Die Netzhautgefäße ziehen über die Stelle hinweg. Die Netzhaut ist daher nicht mitzerrissen. Diese Rupturen der Aderhaut bei Kontusionen des Bulbus können auf zwei verschiedene Weisen entstehen. Entweder sind es direkte Rupturen, die am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt zustande kommen, oder indirekte Rupturen, die an einer vom Angriffspunkt entfernten Stelle liegen. Die direkten Rupturen sind sehr viel seltener als die indirekten. Dieselben liegen ferner meistens so weit nach vorn, daß wir mit dem Augenspiegel ihr vorderes Ende nicht sehen können, stellen breite, unregelmäßige, flächenhafte Lücken in der Aderhaut dar, durch welche die weiße Sclera sichtbar ist. Die indirekten Aderhautrupturen sind die häufigeren. Man

rechnet auf etwa 1000 Augenkranke eine solche indirekte Aderhautruptur. Meistens liegen dieselben auf der temporalen Seite der Papille, entweder in der Maculagegend oder zwischen Macula und Papille. Die konzentrisch zur Papille verlaufenden Aderhautrupturen finden wir vor allem dann, wenn eine Gewalt mit breiter Angriffsfläche von vorn auf den Bulbus eingewirkt hat. Dagegen kommen die mehr unregelmäßig gestalteten Rupturen dann zur Beobachtung, wenn die Kraft seitlich und mit kleiner Angriffsfläche eingewirkt hat, beispielsweise nach anprallenden Schrotkörnern. Es können auch mehrere Risse vorhanden sein. Am auffallendsten ist die Erscheinung, daß stärkere Blutungen meistens fehlen. Nur die Netzhaut kann an der Stelle trüb aussehen und einige Blutungen aufweisen. Die zweite klinische Eigentümlichkeit der Aderhautrisse besteht darin, daß sie meistens nur eine gelblichweißliche Farbe haben, aber eigentlich nie so bläulichweiß wie die Sclera aussehen. Dies kommt daher, daß die Aderhaut meistens nicht in ganzer Dicke einreißt, sondern daß die Lamina fusca erhalten bleibt. Der Riß bleibt dauernd bestehen (Taf. XXIV, Fig. 3 u. 4).

Glaukom und Hypotonie nach Kontusion.

Glaukom und Hypotonie nach Kontusionen.

Nach Kontusionen kommen Drucksteigerungen zur Beobachtung, aber auch auf ausgesprochene Hypotonie können wir gefaßt sein. Ferner kann die Reizung des Ciliarkörpers einen Krampfzustand des Akkommodationsmuskels und damit eine Form der traumatischen Myopie zur Folge haben.

81. Kontusionsverletzungen des Auges mit Ruptur der Bulbuskapsel.

Kontusion des Bulbus mit Ruptur der Bulbuskapsel:

a) direkte Ruptur;

b) häufiger indirekte Ruptur:

Corneoscleralgrenze.

Die Bulbusruptur durch stumpfe Gewalt kann auf zwei verschiedene Weisen zustande kommen. Wir unterscheiden die direkten von den indirekten Rupturen und verstehen zunächst unter direkten Rupturen solche Zerreißungen der Bulbuskapsel, die an der Stelle des Angriffspunktes der stumpfen Gewalt selbst zustande kommen. Eine solche Verletzung läßt sich nur sehr schwer von einer Riß- oder Quetschwunde am Auge unterscheiden. Die direkten Zerreißungen liegen häufiger in der Hornhaut als in der Sclera. Es handelt sich dabei meistens um bogenförmige lappige Wunden mit schweren Komplikationen im Augeninnern.

Viel häufiger sind die sog. indirekten Bulbusrupturen. Wir verstehen darunter eine Berstung der Bulbuskapsel an einer ganz anderen als der vom verletzenden Gegenstand getroffenen Stelle.

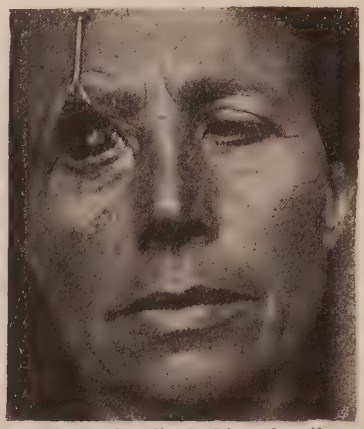
Durch den Stoß wird der Bulbus meistens gegen die Orbitalwand hingedrängt. Die Kompression fül t zu einer Erhöhung des Augendruckes. Die Augenkapsel platzt an der widerstandslosesten und zugleich nicht unterstützten Stelle. Diese Stelle ist die Gegend der Corneoscleralgrenze. Darum liegen die langen bogenförmigen Risse am häufigsten oben und oben innen 2—3 *mm* vom Hornhautrand entfernt in der Sclera. Dabei ist entweder die Conjunctiva bulbi mit gerissen oder auch intakt. Wir unterscheiden daher offene oder subconjunctivale Scleral-

rupturen. Die offenen Rupturen stellen klaffende, blutige Risse dar, in denen der Glaskörper zu Tage liegt. Meistens sind damit schwere Zerstörungen im Augeninnern verbunden, aber auch bei der subconjunctivalen Bulbusruptur kann die Iris teilweise oder ganz aus dem Riß unter

Fig. 175.

Scleralruptur mit subconjunctivaler Linsenluxation.

Fig. 176.



R.: Subconjunctivale Linsenluxation.

die Bindehaut geschleudert sein, oder die Linse ist subluxiert oder ebenfalls unter die Bindehaut verlagert. Dazu beherrschen Blutungen im Augeninnern (Hämophthalmus) das Krankheitsbild. Kommt die Rupturstelle nach der Resorption der Blutungen erst später zum Vorschein, so ist sie als bläulich schmutziger Streifen unter der Conjunctiva zu erkennen.

Behandlung und Verlauf.

Behandlung: Wir müssen danach streben, daß die Form des Augapfels womöglich dauernd erhalten bleibt und daß die schweren Blutungen im Glaskörperraum zur Resorption gelangen.

Leider können wir die Blutungen im Glaskörperraum therapeutisch nur sehr mangelhaft beeinflussen. Es bleibt nichts anderes übrig, als durch Schwitzkuren, Jodkali, subconjunctivale Kochsalzinjektionen in geeigneten Fällen wenigstens eine Zeitlang den Versuch zu machen, die Resorption solcher Blutungen anzuregen. Bei dem Verlaufe dieser Kontusionsverletzungen erleben wir die sonderbarsten Dinge. Bei schweren Fällen organisieren sich schließlich die Blutungen, der Glaskörper schrumpft und Atrophia bulbi ist der Endausgang. Aber es gibt auch glücklichere Fälle. Besonders häufig kommen diese Krankheitsbilder bei Landleuten durch Kuhhornstoß zu stande. Dabei kann es vorkommen, daß die Linse aus dem Auge herausgeschleudert, das Auge wie nach einer Staroperation aphakisch wird und ein gutes Sehvermögen wieder erlangt. Ja, ich habe einen Patienten gesehen, der zuerst an dem einen Auge, nach einem Jahr auf dem anderen Auge bei gutem Sehvermögen auf diese Weise von der Kuh „extrahiert“ worden ist. Im allgemeinen aber ist die Prognose derartiger schwerer Kontusionsverletzungen naturgemäß eine ungünstige, und viele solcher Augen verfallen schließlich doch der Enucleation.

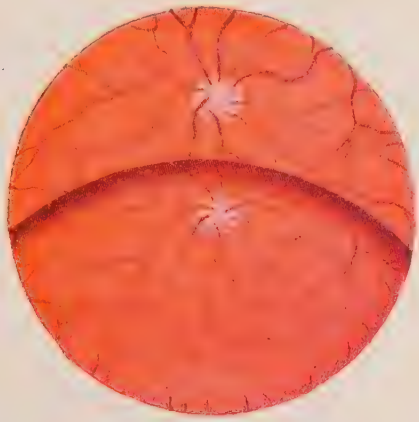


Fig. 1. Ophthalmoskopisches Bild bei Linsenluxation.

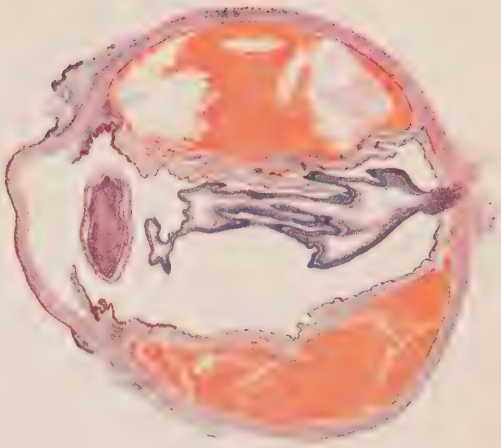


Fig. 2. Abhebung der Aderhaut durch Blutungen: Hämophthalmus.

Fig. 3. Sechsfache Aderhautruptur.

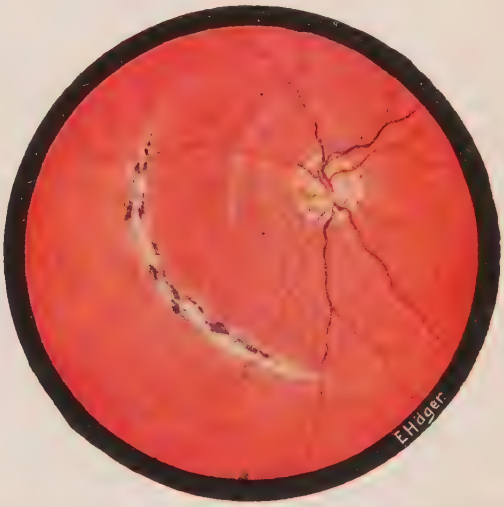


Fig. 4. Fall mit 3 Rupturen der Chorioidea nach Kontusion.

Fig. 5. Panophthalmie mit Perforation.

82. Aseptische Perforationsverletzungen des Auges.

Perforationsverletzungen des Auges.

Aseptische Perforationsverletzungen.

Perforationsverletzungen des Auges.

Die wichtigste Frage bei jeder Augenverletzung bleibt immer, ob die Bulbuskapsel perforiert ist.

Anzeichen der Perforation der Bulbuskapsel:

Abgesehen von der Anamnese und dem Aussehen der Wundränder sind die Zeichen der Perforation folgende:

1. Verhalten der vorderen Kammer: In frischen Fällen ist die vordere Kammer aufgehoben oder sehr flach, weil das Kammerwasser abgeflossen ist.

1. Abflachung der Vorderkammer.

2. Verhalten des intraokularen Druckes: Derselbe ist stark herabgesetzt, das Auge fühlt sich weich an.

2. Herabsetzung des Druckes.

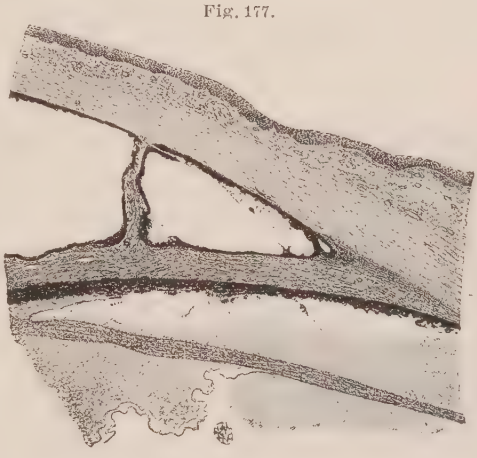
3. Verhalten der Linse: Ist ferner die Linsenkapsel verletzt, so ist das ein weiteres Zeichen der Perforation.

3. Verletzung der Linse.

4. Verziehung der Iris und Irisprolaps: Wir finden zwischen den Rändern der Corneoscleralwunde eine schwarzbraune Masse. Die Iris ist bei dem Abfließen des Kammerwassers teilweise vorgefallen und zwischen den Wundrändern eingeklemmt, es besteht ein Irisprolaps. Klafft in solchen Fällen die Wunde noch stärker, so kann ein Teil des Corpus ciliare und der Aderhaut vorgefallen sein. Auch die Netzhaut ist mitunter als grauer Strang zwischen den Rändern sichtbar. Oder aber es ist eine klare Glaskörperblase ausgetreten, die sich erst nach 1—2 Tagen zu trüben beginnt. Handelt es sich um eine Stichverletzung durch die Sclera, so erkennen wir auch wohl mit dem Augenspiegel Blutreste oder selbst den eingedrungenen Fremdkörper.

4. Irisprolaps.

Fig. 177.



Vordere Synechie.

Das Schicksal des verletzten Auges hängt davon ab, ob eine Infektion der Wunde eingetreten ist oder eintreten wird. Denn mag eine Wunde noch so schwer sein, solange dieselbe aseptisch bleibt, kann sie am Auge ebensogut heilen wie an jedem anderen Organ und die Frage, was aus einem solchen Auge bezüglich der Formerhaltung und des Sehvermögens wird, hängt nur davon ab, inwieweit das Augeninnere durch Blutungen, Verlust des Glaskörpers, Verletzung der Linse geschädigt ist und inwieweit die Vernarbung der aseptischen Wunde zur Schrumpfung führt. Speziell eine aseptische Hornhautwunde verklebt sehr rasch, die Quellungstrübung der Wundränder bildet sich nach einigen Tagen zurück, das Auge pflegt nach 8—10 Tagen blaß zu sein und die Wunde hinterläßt nur eine Trübung in der Cornea.

Primäre Infektion der Wunde.

Sekundärinfektion.

Die Frage, ob die Wunde bereits infiziert ist, dadurch, daß primär bei der Verletzung der Fremdkörper irgendwelche Infektionserreger in die Wundränder oder in das Augeninnere hineingeimpft hat, können wir nicht entscheiden. Das wird sich erst in den nächsten Tagen zeigen. Die primäre Wundinfektion können wir nicht verhüten.

Außer der primären Infektion spielt gerade am Auge noch die sekundäre Wundinfektion eine große Rolle. Wir haben ja zu Genüge erörtert, daß schon im gesunden Bindehautsack sich Bakterien aufhalten, die nachträglich in die Wunde gelangen können. Besonders groß ist diese Gefahr, wenn sich die Bindehaut im Zustand der chronischen Entzündung befindet, wie dies ja häufig bei Leuten aus der arbeitenden Klasse der Fall ist, oder wenn gar eine Dakryocystitis besteht. Solche Leute berühren mit ihren Fingern, mit schmutzigen Tüchern ihr verletztes Auge. Kurz: Die Gefahr der sekundären Infektion am Auge ist groß und viele solcher verletzter Augen gehen noch an der Sekundärinfektion zugrunde.

Behandlung frischer Augenverletzungen.

Reinigung der Umgebung des Auges, Ausspülung des Bindehautsackes mit steriler Kochsalzlösung. Ist die Wunde klein, liegt kein Augeninhalt zwischen den Wundrändern, Sublimatsalbeverband. Bei klaffender Wunde Naht der Conjunctiva vor allem an der Corneoscleralgrenze. Liegt aber zwischen der Wunde Irisgewebe, Chorioidea oder Glaskörper, so wird das vorgefallene Gewebe abgetragen.

Conjunctivale Plastik.

Vielfach können wir genötigt sein, feine Suturen in der Cornea selber anzulegen. Oder aber wir bedecken die Wunde mit einem Bindehautlappen, um sie auf diese Weise gegen eine Infektion zu schützen oder um eine bessere Vereinigung der Wundränder zu erzielen. Liegt die Wunde der Cornea in der Limbusgegend, so machen wir eine Conjunctivalverschie-

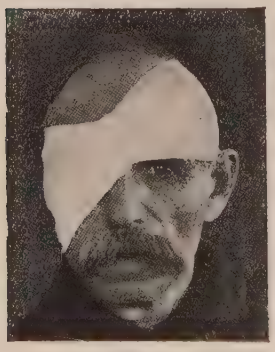
Fig. 178.

Heftpflasterverband.

Fig. 179.

Strickbindenverband.

Fig. 180.



Monoculus.

Fig. 181.

Binoculus.

bung. Ragt aber die Wunde mehr in die Cornea hinein, so bilden wir einen doppelt gestielten, brückenförmigen Lappen aus der Conjunctiva bulbi und decken mit einem solchen die Wunde. In vielen Fällen haben wir auch die Verletzungen der Linse mit zu behandeln, die quellenden Linsenmassen rechtzeitig herauszulassen.

83. Perforationsverletzungen des Auges mit Infektion.

Perforationsverletzung mit akuter eitriger Infektion.

Beim Anblick einer Augenverletzung bleibt die erste Frage für den Arzt: Ist die Verletzung perforierend oder nicht? Aber gleich schließt sich daran die nächste Frage: Ist die Wunde des Auges infiziert oder nicht? Denn von allen Gefahren einer Augenverletzung ist die Infektion mit ihren Folgen diejenige Komplikation, welche für die Prognose am meisten ins Gewicht fällt. Nichts fürchten wir so sehr am Auge, wie das Eindringen von Mikroorganismen in die Wunde und die dadurch veranlaßte infektiöse Entzündung.

Jede Wunde am Auge kann infiziert werden, oberflächliche sowohl wie perforierende Wunde. Die meisten oberflächlichen Verletzungen des Auges, welche durch Infektion eine Bedeutung gewinnen, führen zu den ektogenen infektiösen Erkrankungen der Cornea in Gestalt von Geschwürsbildungen.

Gefahren für das verletzte und auch für das zweite Auge.

Jede infizierte Perforationsverletzung des Auges hat von vornherein eine ernstere Bedeutung als die Oberflächeninfektion des Auges, u. zw. aus drei Gründen: 1. können die infizierten Perforationsverletzungen auch bei kleinster Wunde das Sehvermögen sehr leicht vollkommen vernichten; 2. können dieselben auch nach Ablauf der intraokularen Entzündungen die schwersten Formveränderungen des Auges, meist in Schrumpfungen bestehend, herbeiführen; 3. kann eine bestimmte Gruppe der infizierten Perforationsverletzungen eine schwere Gefahr für das zweite Auge durch sympathisierende Entzündung herbeiführen.

Bei intraokularen Infektionen nach perforierenden Verletzungen des Auges treten uns folgende Grundtypen entgegen, zwischen denen es freilich mancherlei Übergangsformen gibt: 1. Akute Vereiterung des gesamten Augeninnern (Panophthalmie), 2. die auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkte eitrige Infektion (Ophthalmia purulenta anterior), 3. die auf den Glaskörper beschränkte eitrige Infektion (Glaskörperabsceß), 4. die chronisch-fibrinöse Iridocyclitis und Uveitis.

1. Typus Panophthalmie.

1. Typus: Panophthalmie nach Perforationsverletzung:

Klinisches Bild.

Beide Augenlider sind hochgradig ödematös geschwollen. Wir können nur durch Einlegen von Elevateuren die Lider etwas auseinander bekommen. Wir finden eine Wunde, deren Ränder schmutziggelblich aussehen, das Kammerwasser ist sehr trübe, die Linse ist in trüber Quellung begriffen, die Iris zeigt schmutzige Verfärbung. Die Hauptsymptome sind folgende: Die Conjunctiva ist stark chemotisch,

der Bulbus ist erheblich vorgetrieben, vollkommen unbeweglich, es besteht also Exophthalmus. Der Kranke klagt über ganz außerordentliche Schmerzen, die Temperatur ist erhöht. Charakteristisch ist, daß das ganze schwere Krankheitsbild sich nach den Verletzungen so schnell, in 1—2 Tagen entwickelt. Es müssen Eitererreger, u. zw. der virulentesten Art, in das Innere verpflanzt sein. In anderen Fällen ist das Eindringen derselben ein mehr allmähliches. So kann eine Panophthalmie beispielsweise von perforierenden Hornhautgeschwüren ausgehen, wenn die Eiterung nach innen vordringt.

Fig. 182.

Ausgang der Panophthalmie.

Panophthalmie.

Fig. 183.

Spontanperforation nach Panophthalmie.

Würden wir einen solchen Fall von Panophthalmie sich selbst überlassen, können sich die Patienten nicht zur erlösenden Entfernung des vereiterten Auges entschließen, so erleben wir folgenden Spontanverlauf. Nach einer Reihe von Tagen, wenn die Entzündung auf ihrem Höhepunkt angelangt ist, sucht sich der Eiter einen Weg nach außen. Entweder erfolgt der Durchbruch der eitrigen Exsudate durch die gegebene Perforationswunde oder es wird, falls diese geschlossen oder zu klein ist, die Sclera an einer Stelle perforiert. Sobald der Durchbruch des Eiters erfolgt ist, lassen die Schmerzen nach. Das Auge verfällt aber nunmehr einer zunehmenden Schrumpfung — Phthisis bulbi (Taf. XXIV, Fig. 5).

2. Typus: Eiterung auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt.

2. Typus: Die Eiterung beschränkt sich auf den vorderen Bulbusabschnitt:

In der Hornhaut eine lappige, unregelmäßige perforierende Wunde, die Ränder derselben sehen aber nicht wie die einer frischen aseptischen Hornhautwunde nur leicht grau gequollen aus, sondern direkt gelbeitrig infiltriert. Auch erstreckt sich die Trübung des Parenchyms noch sehr weit über die Grenzen der Wundränder hinaus. Vorderkammer ist vorhanden, Pupille sehr verengt, die Zeichnung der Iris stark verwachsen, fast $^1/_3$ der vorderen Kammer ist mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt.

3. Typus: Glaskörperabsceß.

3. Typus: Die Eiterung sitzt im Glaskörperraum:

Vielleicht eine sehr kleine Perforationswunde am Hornhautrand, Iriszeichnung nur mäßig verwaschen, Linse noch durchleuchtbar, aber aus der Tiefe des Auges ein gelblicher Reflex.

Die Entzündungserreger können sofort bei der Verletzung durch den verletzten Gegenstand in die Wunde verimpft werden, sei es, daß sie direkt an ihm haften oder daß der verletzende Fremdkörper solche Keime von der Oberfläche des Auges, der Haut, des Lidrandes abstreift und sie in die Wunde hinein mitschleppt. *Zustandekommen der Wundinfektionen: 1. primär durch Fremdkörper;*

Die andere Infektionsmöglichkeit ist folgende: Die Wunde war ursprünglich aseptisch, aber sekundär können sich noch nach Stunden, ja nach Tagen und Wochen Entzündungserreger in der Wunde an- *2. sekundär von der Umgebung der Wunde:*

Fig. 184.

Perforationskatarakt mit intraokularer Infektion.

siedeln und weiterwuchern. Je größer die Wunde ist, je länger sie klafft oder am Auge nicht geschlossen wird, um so größer ist die Gefahr der sekundären Infektion. Quetschung der Wundränder, Einlagerung von Iris und Glaskörpergewebe begünstigt ebenfalls die nachträgliche Wundinfektion.

Auch wenn eine Verletzung am Auge aseptisch geheilt ist, kann von adhärenten und ektatischen Narben aus noch nach Monaten und Jahren eine schwere innere Augenentzündung ausgehen. In solchen Fällen wird die eitrige Entzündung durch eine frische ektogene Infektion, die an der Narbe beginnt, veranlaßt. Ein geringer Defekt im Epithel solcher Narben, der ja leicht auch durch mechanische Läsionen, Scheuern etc. herbeigeführt wird, kann genügen, um den Mikroorganismen als Eingangspforte zu dienen. Die eigentümlichen anatomischen Bedingungen in solchen Augen, das häufige Einheilen der Iris zwischen den Wundrändern lassen uns das schnelle Vordringen der Infektionserreger in den Glaskörper verständlich erscheinen. *3. Infektionen vom alten Narben ausgehend.*

Auch in solchen Fällen mit Wundinfektion ist zunächst eine gründliche Reinigung der Umgebung des Auges mit Wasser und Seife, Benzin vorzunehmen. Der Conjunctivalsack wird wieder mit Borlösung ausgespült, das eitrige Sekret auf diese Weise möglichst beseitigt. Hängen irgendwelche Gewebsfetzen aus der eitrig infizierten Wunde heraus, so empfiehlt es sich, nach Cocainisierung dieselben abzutragen. Nach Ein- ***Behandlung der akuten Wundinfektionen:*** *Reinigung der Wunde.*

streichen von etwas Sublimatsalbe erhält das Auge einen Verband, und der Kranke tritt dann die Reise in die Klinik an.

Unsere Maßnahmen in der Klinik beim Eintreffen einer eitrig infizierten perforierenden Bulbusverletzung sind verschieden, je nachdem die Infektion im vorderen oder hinteren Abschnitt des Auges ihren Sitz hat. Bei einer eitrig infizierten perforierenden Hornhautwunde, verbunden mit Iritis, Hypopyon, versuchen wir zunächst durch Abstrichpräparat und Kultur vom Wundrand womöglich über die Art des Infektionserregers ins Reine zu kommen. Finden wir, was nicht selten ist, Pneumokokken, so erhält der Kranke zur Immunisierung des Körpers eine oder mehrere Injektionen des Pneumokokkenserums. Handelt es sich um Infektionskeime, gegen die wir specifische Mittel nicht besitzen, so fällt diese Maßnahme fort. Darauf wird die Hornhautwunde gelüftet, abgespült, nekrotische Ränder werden abgetragen oder von vornherein mit dem Thermokauter verschorft, in dem Bestreben, damit den größten Teil des Infektionsherdes, falls er erreichbar ist, zu zerstören. Besteht starke eitrige Iritis mit Bildung eines hohen Hypopyons, so machen wir die Punktion der vorderen Kammer, wenn es nicht möglich ist, aus der gelüfteten Hornhautwunde die Entleerung der vorderen Kammer zu erzielen, und die Kammer wird mit steriler Kochsalzlösung ausgespült. Steht die Infektion nicht, so muß die Kauterisation und Kammerpunktion erneuert werden. — Verband, Bettruhe und reichlich Atropin. In geeigneten Fällen sind nach dem Vorgang von *Kuhnt* die nach Abtragung von Hornhautpartien entstandenen Defekte durch eine conjunctivale Plastik zu decken. Auch subconjunctivale Kochsalzinjektionen kommen in Betracht. Jedenfalls geben wir gerade bei Fällen von eitriger Wundinfektion im vorderen Bulbusabschnitt unsere Bemühungen zur Rettung des Auges nicht so bald auf. Die Iris, Zonula und Linse, welche wie ein Diaphragma beide Bulbushälften voneinander trennen, erschweren an sich schon den Infektionskeimen das Eindringen in die Tiefe des Auges. Dazu kommt, daß wir am vorderen Augapfelabschnitt therapeutisch weit mehr hantieren können. Verloren gegangene Flüssigkeit des Auges ersetzt sich hier leicht wieder. So kommt es, daß die Prognose der eitrigen Wundinfektion im vorderen Bulbusabschnitt im allgemeinen von vornherein nicht gleich eine schlechte ist, und die klinische Erfahrung hat ergeben, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz solcher Augen gerettet werden kann.

Kauterisation.

Punktion und Ausspülung der Kammer.

Conjunctivale Plastik.

Zu einem schweren Fall wird eine solche Perforation, wenn die Linse mit verletzt war. Die Trümmer einer quellenden Linse bilden im Auge für Eiterungen einen vorzüglichen Nährboden. Wir versuchen in solchen Fällen diese vereiterten oder quellenden Linsenmassen herauszulassen, um das Auge zu entlasten.

Haben wir das Bild der Panophthalmie vor uns, so wird die Exenteration des Bulbusinhaltes ausgeführt.

Eine schwerere Verantwortung liegt auf uns, wenn wir bei einer vorwiegend im Glaskörper sitzenden eitrigen Infektion die Entscheidung treffen sollen. Immer wieder wird es uns schwer, ein solches Auge sofort zu opfern. Anderseits können wir nie wissen, ob nicht eines Tages eine derartige intraokulare Infektion trotz ihres vielleicht milden Aussehens am anderen Auge eine sympathische Iritis auslösen kann. Die

meisten Gründe sprechen also auch beim Glaskörperabsceß dafür, solche Augen nicht zu erhalten. Wir verfahren daher so: Bleibt die Injektion des Auges, der Reizzustand, die Iritis unverändert, ergibt die Untersuchung ferner das Erlöschen der Lichtempfindung, eine fehlerhafte Projektion, so dringen wir zur Entfernung des Auges. Auch Erwachsene brauchen häufig tagelang zu dem Entschluß, ihr verletztes Auge opfern zu müssen.

4. Typus der intraokularen Infektion.

4. Chronisch-plastische Iridocyclitis.

Chronisch-plastische Iridocyclitis und Uveitis. Außer der rein eitrigen Form der Wundinfektion gibt es nun aber noch eine schleichende intraokulare Infektion des Auges nach Verletzungen, die unter dem Bild der chronischen serös-fibrinösen Iridocyclitis und Uveitis verläuft. Gerade diese Art von Wundinfektion führt erfahrungsgemäß in einem Prozentsatz der Fälle zur sympathischen Erkrankung des zweiten Auges. Wir sehen diese Infektion sowohl nach Staroperationen, Discissionen als auch nach perforierenden Verletzungen (Taf. XXV, Fig. 1).

Die Heilung der Wunde war vielleicht anfangs anscheinend normal, aber das Auge kommt nicht schnell zur Ruhe. Es zeigt ciliare Injektion. Allmählich entwickeln sich die Zeichen einer chronischen Iridocyclitis: An der Hinterfläche der Hornhaut erscheinen Präcipitate, die Iris verfärbt sich, ihre Zeichnung wird verwaschen, die Pupille verengert sich, reagiert schlecht auf Atropin, am Pupillarrand erscheinen hintere Synechien, Glaskörpertrübungen treten auf, das Corpus ciliare wird druckempfindlich. Das Pupillengebiet verlegt sich schließlich mehr und mehr durch fibrinöses Exsudat: die chronische Uveitis ist in vollem Gange, sie führt schließlich zur Organisation und Schrumpfung der Exsudate (Occlusio und Seclusio pupillae, Cataracta complicata, Ablatio retinae, Phthisis bulbi) (Taf. XXV, Fig. 2).

84. Die sympathische Iridocyclitis.

Es ist immer klug, wenn der Arzt eine Perforationsverletzung eines Auges, die nicht glatt und aseptisch heilen will, darauf ansieht, ob nicht vom erstverletzten Auge aus eine sympathische Entzündung des anderen Auges ausgelöst werden kann. Wie muß die Erkrankung des ersten Auges klinisch beschaffen sein, wenn die sympathische Entzündung im anderen Auge auftreten soll? Die erste Voraussetzung ist: die Bulbuskapsel muß am ersten Auge eröffnet gewesen sein. So führt ein infektiöser Hornhautprozeß an sich niemals zur sympathischen Ophthalmie des zweiten Auges, solange die Hornhaut nicht perforiert gewesen ist. Und auch in den seltenen Fällen, in welchen nach subconjunctivalen Bulbusrupturen eine sympathische Iridocyclitis auftrat, haben nach dem Ergebnis anatomischer Untersuchungen kleine Risse in der Conjunctiva bestanden. Die zweite Voraussetzung für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie ist: es muß im erst-erkrankten Auge im Anschluß an eine Verletzung

Sympathische Iridocyclitis.

Voraussetzungen. Eröffnung der Bulbuskapsel im ersten Auge mit chronisch-plastischer Iritis.

eine chronisch-plastische Iritis bestanden haben. Am häufigsten tritt die sympathische Iridocyclitis nach perforierenden Verletzungen auf, an welche sich eine langdauernde Entzündung angeschlossen hatte. Meistens ist der Verlauf so, daß die Perforationsverletzung zusammen mit der schleichenden fibrinösen Entzündung zur Schrumpfung, zur Phthisis bulbi geführt hatten. Von solchen verletzten phthisischen Augen gehen die meisten sympathischen Erkrankungen aus. In seltenen Fällen hat sich die Krankheit an ein perforierendes Hornhautgeschwür angeschlossen. Häufiger wird die sympathische Ophthalmie nach Operationen, besonders nach verunglückten Staroperationen, beobachtet, bei denen der Wundverlauf kein aseptischer war, sondern mit einer plastischen Iridocyclitis verlief.

Fig. 185.

Klinisches Bild im sympathisierenden Auge.

Bulbus phthisicus quadratus nach perforierendem Ulcus serpens. Ulcus vernarbt, Anlagerung der Iris, leere Linsenkapsel, Linse ist herausgefallen, großer Absceß des Glaskörpers mit Abziehung der Netzhaut. Unter der Netzhaut ebenfalls Exsudat.

Die Verhältnisse liegen nun aber keineswegs so, daß jeder verletzte Bulbus, in dessen Innerm sich eine fibrinöse Uveitis entwickelt, auch wirklich die sympathische Ophthalmie herbeiführen muß. Nur ein kleiner Prozentsatz der infizierten Perforationsverletzungen hat eine sympathische Entzündung zu Folge. Wir haben ferner keine absolut sicheren klinischen specifischen Merkmale, an denen wir die „sympathisierende" Wirkung im erstverletzten Auge mit Sicherheit erkennen können. Wir sehen klinisch immer nur eine seröse oder serös-fibrinöse oder fibrinöse Iridocyclitis im erstverletzten Auge, mit den Merkmalen, die mehr oder weniger den anderen Formen der Iridocyclitis entsprechen: Ciliarinjektion, Pupillenverengerung, *Descemet*sche Beschläge, Verwaschenheit der Iriszeichnung, Synechien, Glaskörpertrübungen, Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare. Wir haben auch noch keine biologischen Reaktionen zur Verfügung, mit denen wir erkennen könnten, ob der Organismus gerade unter der Wirkung einer sympathisierenden Entzündung steht. So kommt es, daß wir einer infizierten Perforationsverletzung des Auges niemals mit Sicherheit ansehen können, ob die Iridocyclitis eine solche „sympathisierende" ist. So kommt es auch, daß nach Ausbruch einer Iridocyclitis am zweiten Auge jede Diagnose einer sympathischen Iridocyclitis im Anfang mehr oder weniger eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist, bis der klinische Verlauf — die Hartnäckigkeit, mangelhafte therapeutische Beeinflußbarkeit — die Diagnose immer sicherer macht.

Pathologische Anatomie.

Erst mikroskopisch-anatomisch haben wir Merkmale, welche die sympathische Natur einer Iridocyclitis dartun. Der Hauptsitz der sympathischen Ophthalmie ist in der Uvea zu suchen. Sowohl in der Iris als auch im Corpus ciliare, wie in der gesamten Aderhaut finden sich disseminierte Haufen von einkernigen Zellen mit einer diffusen Infiltration des ganzen Gewebes. Noch charakteristischer aber für die sympathisierende Entzündung sind in der Aderhaut, in der Schicht der großen Gefäße, die entzündlichen Herde, in denen Nester epitheloider Zellen und

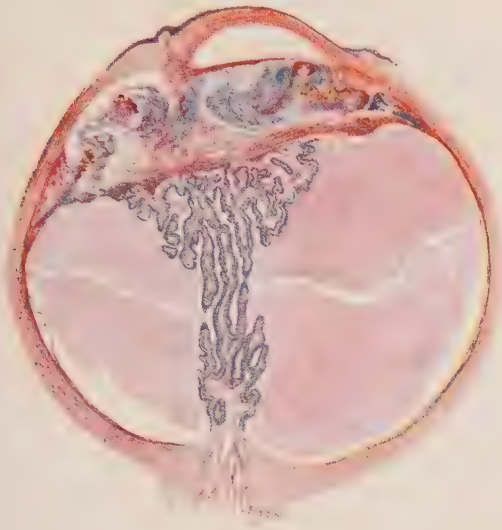


Fig. 1. Perforationsverletzung der Cornea mit Iridocyclitis und totaler Ablatio.

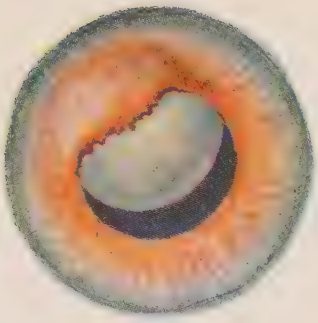


Fig. 2. Cataracta complicata, durch schrumpfendes Exsudat nach oben gezogen.

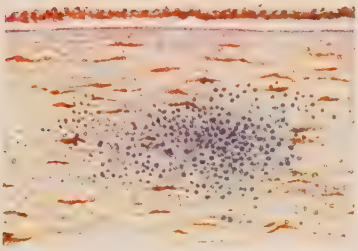


Fig. 3. Einzelner entzündlicher Herd in der Aderhaut bei sympathischer Iridocyclitis.

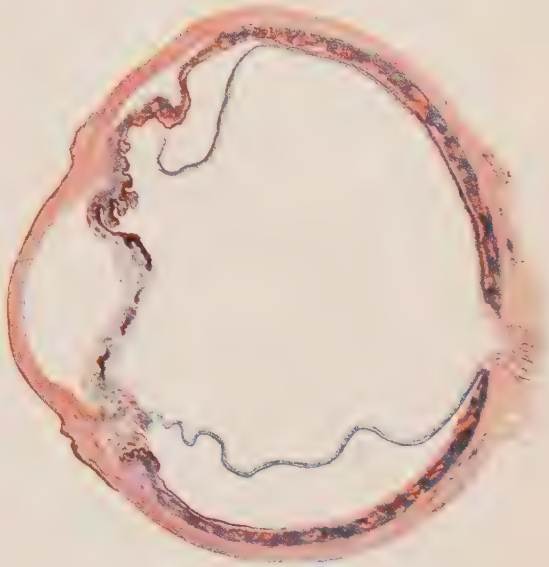


Fig. 4. Sympathische Iridocyclitis: Verdickung der gesamten Uvea.

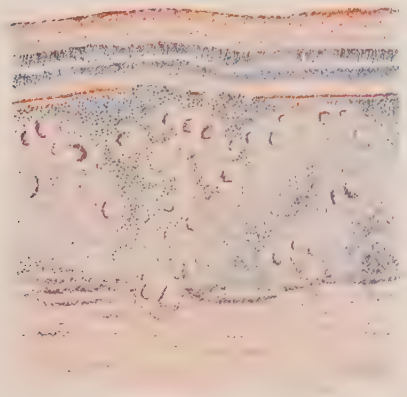


Fig. 5. Vorkommen von Riesenzellen in der Infiltration der Chorioidea bei sympathischer Ophthalmie.

Fig. 6. Nester von epitheloiden Zellen bei sympathischer Uveitis

Riesenzellen vorhanden sind. Die Bilder haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkulose, enthalten aber niemals Tuberkelbacillen und Zeichen der Verkäsung. Diese pathologisch-anatomischen Merkmale kommen sonst keiner anderen Uveitisform zu.

Aber klinisch sind wir bisher in der Beurteilung infizierter Perforationsverletzungen bei Verdacht der sympathisierenden Wirkung — ich möchte sagen, auf instinktive Erfahrung — angewiesen und bei erfolgtem Eintritt einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges muß die genaue Untersuchung des Gesamtorganismus jede andere Ätiologie der Iridocyclitis ausschließen können (Taf. XXV, Fig. 3—6).

Das klinische Bild der Erkrankung des sympathisierten Auges.

Klinisches Bild der Erkrankung am zweiten Auge. Sitz der Krankheit in der Uvea.

Die sympathische Erkrankung hat ihren Sitz in der Gefäßhaut des Auges. Es handelt sich um eine Uveitis, bei der alle Abschnitte der Aderhaut beteiligt sind, die aber in den meisten Fällen unter dem Bilde der Iritis und Iridocyclitis in die Erscheinung tritt.

Nur bei einzelnen Fällen überwiegt zunächst eine Papilloretinitis.

Wir können vom klinischen Gesichtspunkte aus leichte, mittelschwere und schwere Formen unterscheiden.

Leichte, mittelschwere, schwere Formen.

Wir sehen die ersten Erscheinungen an der Iris und am Corpus ciliare. Nicht selten merken die Kranken ihren Zustand erst an der eintretenden Sehstörung.

In leichten Fällen finden wir eine geringe Trübung des Kammerwassers, an der Hinterfläche der Cornea die bekannten *Descemet*schen Beschläge in Gestalt der kleinen grauen oder bräunlichen Punkte. Dabei ist die Zeichnung der Iris kaum verwaschen, die Pupille erweitert sich auf Atropin. Die vordere Kammer ist vertieft und der intraokulare Druck etwas gesteigert. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erscheint der Glaskörper infolge feiner Trübungen sehr bald staubartig verschleiert, und die Papille ist verwaschen, teils infolge der Medientrübung, teils infolge einer entzündlichen Mitbeteiligung. Meist verläuft diese Form sehr chronisch, aber auch gutartig. Freilich kann auch sie in eine bösartige Form übergehen.

Reagiert die Uvea mit Absetzung fibrinreicher Exsudationen, handelt es sich um eine schwere Form, so tauchen neben den *Descemet*schen Beschlägen sehr bald die hinteren Synechien auf. Ist bei zunehmender Exsudation der ganze Pupillenrand schließlich mit der Linsenkapsel verwachsen, so wird die Mitte der Iris vorgetrieben, wir haben die Napfkuchenform der Iris, und es entsteht Sekundärglaukom.

Von vornherein noch maligner sind die Fälle, bei denen die Exsudation so massenhaft ist, daß die ganze hintere Kammer ausgefüllt ist. Dann kommt es zu ausgedehnten flächenförmigen Verwachsungen zwischen der Iris und der Linse, es besteht Occlusio und Seclusio pupillae. Dann wird das Bild im wesentlichen eine Zeitlang von dem Sekundärglaukom beherrscht. Eine solche Entwicklung der Krankheit braucht viele Wochen und Monate, ehe sie auf ihrem Höhestadium angelangt ist. Infolge der Drucksteigerung kann sich die Cornea in ihren tiefsten Schichten trüben. Vor allem aber leidet die Linse. Derselben ist durch die umhüllenden Exsudate ihre Ernährungsflüssigkeit ab-

geschnitten, es entwickelt sich eine Cataracta complicata. Charakteristisch ferner in den schweren Fällen ist der Wechsel zwischen Besserungen und Verschlimmerungen. Schrumpfen schließlich die intraokularen Exsudate, so folgt auf die Drucksteigerung die Hypotonie, und Ablatio und Phthisis bulbi sind das Ende.

Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen.

Intervall. Das kürzeste Intervall beträgt 14 Tage. Durchschnittlich aber tritt die sympathische Iridocyclitis 6—10 Wochen nach der Verletzung auf. Nach oben aber gibt es keine sichere Grenze. Von phthisischen Augen kann die Erkrankung noch nach Jahren ausgehen, wenn ein solches Auge in einen Zustand frischer Reizung gekommen ist.

Entstehung und Prophylaxe der sympathischen Iridocyclitis.

Entstehung und Prophylaxe der sympathischen Iridocyclitis. Jedenfalls müssen wir bei der großen Gefahr alles tun, um die sympathische Entzündung des zweiten Auges zu verhüten. Es gibt bisher nur ein Verfahren, die sympathische Iridocyclitis des zweiten Auges mit Sicherheit zu verhüten: das ist die rechtzeitige Enucleation des erstverletzten Auges, nachdem sich gezeigt hat, daß die Erkrankung des zweiten Auges selbst nach der Exenteration des zweiten Auges noch auftreten kann. Ein solches Ereignis beruht darauf, daß bei der Exenteration geringe Reste der Uvea im Augenstumpf zurückbleiben können, von denen die Entzündung noch immer ausgehen kann.

Wie die ganze Erkrankung zu stande kommt, wissen wir noch immer nicht. Daß es sich um eine Infektion handelt, bezweifelt niemand mehr. Aber ein specifischer Erreger ist noch nicht gefunden worden, und auf welchem Wege die Entzündungserreger von dem ersten Auge in das andere gelangen, ob auf dem Wege der Lymphbahn entlang den Opticusscheiden oder auf der Blutbahn durch Metastasenbildung, ist noch nicht erwiesen. Die letztere Annahme ist die wahrscheinlichste. Man hat neuerdings versucht, der Anaphylaxie eine kausale Bedeutung für die sympathische Ophthalmie zuzuschreiben. Die Anaphylaxie — der schnelle Abbau eines körperfremden (z. B. bakteriellen), parenteral in den Organismus eindringenden Eiweißes — ist aber eine Abwehräußerung, eine Immunitätsreaktion des Organismus und hat mit der Entstehung einer Infektion nichts zu tun. Auch kann die Resorption von lädiertem, körpereigenen Uvealgewebe keine Überempfindlichkeit des Organismus herbeiführen, weil es eine Autoanaphylaxie nicht gibt. Der Sitz der Krankheit in der Aderhaut läßt es verständlich erscheinen, daß die sympathische Iridocyclitis ebenso entsteht wie die anderen Iritisformen auf hämatogenem Wege. Art der Gefäßverteilung und specifische Affinitäten zwischen Infektionserregern und den metastatisch befallenen Organen sind für die Entwicklung von Metastasen maßgebend.

Therapie: Die sympathische Ophthalmie zeichnet sich dadurch aus, daß sie äußerst hartnäckig und unserer bisherigen Therapie sehr wenig zugänglich ist. Es kommen in Betracht: Atropin, warme Umschläge, Schmierkur, Schwitzkur, Salvarsan, große Dosen von Aspirin oder

Benzosalin, Chinin. Operationen dürfen erst nach Abklingen aller Entzündungserscheinungen ausgeführt werden. Das ersterkrankte Auge darf nur enucleiert werden, wenn es erblindet war.

85. Intraokulare Fremdkörper.

Bei jeder Augenverletzung ist zu prüfen, ob die Verletzung eine perforierende gewesen ist, ob sich eine Infektion angeschlossen hat und ob sich der Fremdkörper noch im Augeninnern befindet.

Die wichtigsten Fremdkörperarten, welche hier in Betracht kommen, sind Eisen, Stahl, Kupfer, Stein, Glas, Porzellan, Holz, ferner Schrotkörner, Pulverkörner, Sandpartikelchen.

Toleranz des Auges gegenüber den intraokularen Fremdkörpern.

Das Experiment und eine vielfältige klinische Erfahrung haben ergeben, daß es kaum eine einzige Fremdkörperart gibt, welche ohne Schaden vom Auge vertragen wird. Es ist vielmehr eine Tatsache, daß die Augen, welche einen Fremdkörper beseitigen, mit wenigen Ausnahmen nach verschieden langer Zeit bezüglich ihrer Funktion und Form zugrunde gehen.

Denn auch die aseptisch eingedrungenen Fremdkörper bleiben nicht unverändert im Auge liegen. Es werden vielmehr fast von allen Fremdkörpern unter der Wirkung der Augenflüssigkeit Teilchen gelöst, die sich durch Diffusion verbreiten und durch ihre chemische Wirkung Entzündungszustände im Augeninnern herbeiführen.

Der Grad dieser entzündlichen Wirkung hängt von der chemischen Konstitution des Fremdkörpers ab. Splitterchen von Glas, Porzellan, Pulver werden verhältnismäßig gut vertragen, schaden nur durch die Einkapselung mit nachfolgender Schrumpfung.

Eiterung bei Kupfer.

Ganz anders ist die Situation, wenn Kupfer, z. B. nach Zündhütchenexplosionen, in das Auge eingedrungen ist. Jeder Kupfersplitter bewirkt im Augeninnern eine eitrige Entzündung, an der das Auge schließlich zugrunde geht. Liegt das Zündhütchenstück in der vorderen Kammer, so entwickelt sich eine eitrige Iridocyclitis. Und sitzt das Kupferstückchen im Glaskörper, so umgibt es sich in kurzer Zeit mit einem großen Eiterherd, der weitere Folgen hat, so daß ein Auge, welches einen Kupfersplitter beherbergt, der Enucleation anheimfällt. Nur in der Linse werden feine Kupfersplitter jahrelang vertragen und haben außer der Kataraktbildung keine weiteren schädlichen Folgen für das Auge.

Siderosis bei Eisensplittern.

Die für die Praxis wichtigsten Fremdkörper sind aber die Eisensplitter. Ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter wird zunächst lange Zeit anscheinend reaktionslos vertragen. Allmählich aber wird auch das Eisen von der Kohlensäure der Augengewebe in Lösung übergeführt. Dies gelöste Eisen verbreitet sich dann durch Diffusion im Augeninnern und führt nun zu einer Reihe wichtiger klinischer und anatomischer Veränderungen. Klinisch macht sich diese intraokulare Eisenwirkung dadurch bemerkbar, daß das Auge anfängt, hemeralopisch zu werden; bei eintretender Dämmerung sieht es auffallend schlecht.

Hemeralopie Verfärbung der Iris.

Auch kann konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden sein, und zuletzt sinkt die centrale Sehschärfe. Dies kommt daher, daß die Ganglienzellen und Nervenfibrillen der Retina durch das Eisen geschädigt werden, daß die Netzhaut einer zunehmenden Atrophie anheimfällt. Ist der Einblick in das Auge noch möglich, so sehen wir von der Peripherie aus eine eigentümliche Pigmentierung der Netzhaut auftreten, die an die Retinitis pigmentosa erinnert. Dann fallen aber noch weitere Veränderungen auf: Iris und Linse fangen an, sich eigentümlich zu verändern. Die Iris bekommt ein braunes oder grünliches Aussehen. Die Linse zeigt die Erscheinungen der Eisenkatarakt, gleichgültig, ob der Splitter in ihr selber oder im Glaskörperraum sitzt. Auch sie ist braun verfärbt, und am Pupillenrand entlang erscheinen rotbraune Punkte. Dieselben bestehen aus gewucherten Kapselepithelien, in denen es zu Ablagerungen von Eisenverbindungen gekommen ist. Schließlich treten Glaskörpertrübungen auf. Vor allem aber äußert sich die Schädigung auch der Uvea unter der Eisenwirkung dadurch, daß rezidivierende Blutungen auftreten können. Diesen gesamten Symptomenkomplex bezeichnen wir als Siderosis bulbi. Der Endausgang ist Enucleation (Taf. XXVI, Fig. 1 u. 3).

Eisenkatarakt.

Pigmentierung der Netzhaut.

Zum Nachweis der Fremdkörper.

Zum Nachweis der intraokularen Fremdkörper dienen:

1. Untersuchung an der Lupe.

1. Untersuchung des Auges an der *Zeiß*schen Lupe: auf Zeichen der Perforation und der Flugbahn des Fremdkörpers;

2. Augenspiegeluntersuchung.

2. Augenspiegeluntersuchung.

Ophthalmoskopisches Aussehen der Fremdkörper im Glaskörper.

Der ophthalmoskopische Befund ist sehr verschieden. Manchmal kann man den Fremdkörper direkt sehen. Die kleinen Splitter erscheinen dann als schwarze Punkte. Selbst Eisensplitter haben nur zuweilen etwas Metallglanz, sehen aber meistens ebenfalls dunkel aus wie Steinsplitter und andere Fremdkörper. Nur die Kupfersplitter geben häufiger einen gelblichrötlichen Schimmer aus der Tiefe des Auges, besonders wenn sie bei fokaler Beleuchtung sichtbar sind. Die durchsichtigen Glassplitter sind nicht erkenntlich. Bisweilen sieht man aber den Splitter nicht, sondern man kann nur an einer strangförmigen Trübung die Bahn des Fremdkörpers eine Strecke weit verfolgen, während dichtere Trübungen, Blutungen den Fremdkörper verhüllen. In anderen Fällen kann man an der Augenwand die Anschlagstelle des Fremdkörpers erkennen. Die Stelle sieht weißlich aus, oft ist sie von Hämorrhagien umgeben. Waren Netzhaut und Aderhaut an dieser Stelle zerrissen, so liegt die weiße Sclera frei, oder man erkennt noch die Ränder der Einrißstelle der Retina. Ist der Fremdkörper schon längere Zeit im Glaskörper, hat er sich eingekapselt, oder ist er von einem frischen, entzündlichen Exsudat umgeben, so erkennt man nur weißliche, gelbliche Massen meistens im unteren Teile des Bulbus (Taf. XXVI, Fig. 2).

Anschlagstellen an der Bulbuswand.

Bei Schußverletzungen (Schrotkörner) kann selbst die hintere Bulbuswand durchschlagen und der Fremdkörper in die Orbita eingedrungen sein.

3. Röntgenphotographie.

3. Röntgenphotographie: Dieselbe leistet Hervorragendes zum Nachweis größerer metallischer Fremdkörper, kann aber bei kleinen Splittern und anderer Beschaffenheit derselben versagen. Zur Bestimmung des Sitzes des Fremdkörpers brauchen wir oft eine Aufnahme bei ruhendem und bewegtem Bulbus, ferner die Festlegung einer

Bleimarke oder Aufsetzen einer bleihaltigen Glasschale auf den Bulbus bei gut fixiertem Kopf und zwei Aufnahmen aus verschiedenen Richtungen.

4. Sideroskop, Magnetversuch.

Zum Nachweis der Eisensplitter dient das Sideroskop. Das Prinzip beruht auf der Ablenkung einer sehr empfindlichen Magnetnadel durch einen Eisensplitter. Die Bewegungen der Nadel werden durch eine Spiegelvorrichtung vergrößert beobachtet. Die verschiedene Größe des Ausschlages an den verschiedenen Stellen der Bulbuskapsel kann zur Lokalisation des Fremdkörpers benutzt werden.

Therapie: Die Entfernung eines intraokularen Fremdkörpers ist stets anzustreben, bei Sitz desselben im vorderen Bulbus vielfach leicht erreichbar, beim Sitz im Glaskörperraum dagegen meistens nur bei Eisensplittern durchführbar. Für die Extraktion des intraokularen Eisensplitters brauchen wir den Magneten, entweder einen Riesenmagneten (nach *Haab, Schlösser, Volkmann, Mellinger-Klingelfuß*) oder den Handmagneten (nach *Hirschberg*).

Fig. 186.

Magnetextraktion.

Ist die Linse verletzt, so lassen wir den Magneten auf die Hornhautmitte einwirken. Ist die Linse aber unverletzt, so trachten wir, den Eisensplitter durch die Pupille in die vordere Kammer zu ziehen, aus der er nach Lanzenschnitt mit dem Handmagneten herauszuziehen ist.

Die Einführung der Magnetoperation bedeutet einen großen therapeutischen Fortschritt der Augenheilkunde. Wir können durch dieselbe heutigestags einer großen Zahl von Augen, die früher als verloren bezeichnet werden mußten, einen Teil des Sehvermögens erhalten. War die Linse nicht verletzt, so kann ein solches Auge sogar seine ganze Sehkraft wieder erlangen.

86. Schädelverletzung und Auge.

Veränderungen des Auges bei Schädelverletzungen.

Die wichtigsten Krankheitstypen des Auges bei Schädelverletzungen sind:

1. Orbitalblutungen.

1. Orbitalblutungen: Hauptsymptom sind Exophthalmus, Sugillationen der Conjunctiva und Lider. In vielen Fällen zeigt die

Orbitalblutung das Bestehen einer Schädelbasisfraktur an. Sehstörungen bei solchen Blutungen können durch Kompressionen des Opticus oder auch durch eine direkte Läsion des Sehnerven bedingt sein.

2. Emphysem der Orbita.

2. Emphysem der Orbita: Ein Emphysem sagt uns immer, daß eine Orbitalwandfraktur vorhanden ist. Denn dasselbe kann nur dadurch zustande kommen, daß eine Kommunikation der Orbitalhöhle mit einer der lufthaltigen Nebenhöhlen vorhanden ist. Am häufigsten ist die innere Wand der Orbita, u. zw. die Lamina papyracea des Siebbeines frakturiert. Seltener ist die Stirnhöhle oder die Oberkieferhöhle eröffnet.

3. Frakturen der Orbitalknochen.

3. Frakturen der Orbitalknochen:

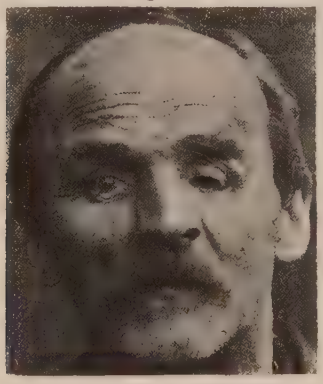
Enophthalmus traumaticus.

Enophthalmus traumaticus

Bei diesen Verletzungen in der Gegend der Augenhöhle kommt nun nicht selten ein eigentümliches Krankheitsbild zu stande, welches dadurch charakterisiert ist, daß der Bulbus in der Orbita zurückgesunken bleibt. Ein solcher Zustand wird als Enophthalmus traumaticus bezeichnet. Er entsteht dann, wenn eine stumpfe Gewalt den knöchernen Rand der Orbita und die nächste Umgebung, wie Nase, Stirn, Jochbein, Wange, manchmal auch die Kopfseite getroffen hat. Die meisten Fälle werden durch schweren Hufschlag hervorgerufen.

nach Hufschlagverletzungen.

Fig. 187.



Links:
Traumatischer Enophthalmus nach Hufschlagverletzung.

Beim Anblick eines solchen Kranken mit Enophthalmus traumaticus haben wir zunächst den Eindruck, als trüge derselbe auf der Seite der Verletzung ein künstliches Auge. Die Lidspalte ist verengert, die Lider sind eingesunken, besonders am oberen Lide ist die Palpebralfalte tief unter den Orbitalrand eingezogen. Meistens ist auch die Beweglichkeit der Lider beschränkt. Dazu kommen noch zwei wichtige Momente: Der Bulbus ist in die Orbita zurückgesunken, und meistens findet sich eine Deformierung des ganzen Orbitaleinganges mit Narben in der umgebenden Haut. Der Bulbus selbst kann in seinem Innern und in seiner Beweglichkeit normal sein. Vielfach aber besteht Herabsetzung der Sehschärfe bis zur Amaurose. Vor allem aber ist in den meisten Fällen das Auge nach einer oder mehreren Richtungen in seiner Beweglichkeit beschränkt. Die Krankheitsbilder sind sehr verschiedene.

Zustandekommen des Enophthalmus traumaticus.

Für das Zustandekommen der Anomalie kommen mehrere Faktoren in Betracht, die sich kombinieren können: Raumvergrößerung des Orbitaltrichters durch die Fraktur der anstoßenden Gesichtsknochen, Abnahme des Orbitalvolumens durch Verlagerung des Fettgewebes, Schrumpfungsvorgänge nach Blutungen und Druckatrophie des Orbitalgewebes, Verletzung des Fascienapparates.

Bei Kontusionen in dieser Gegend können auch Rupturen der Tränenkanälchen, der Tränensackschleimhaut oder des ganzen Tränen-

sackes entstehen. Bei Hufschlagverletzungen, die das knöcherne Gerüst der Nase betroffen haben, finden wir gar nicht selten eine Verletzung des Tränenkanals, die eine Tränensackentzündung veranlaßt.

Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, daß ein Enophthalmus auch nach Ausheilung einer Orbitalentzündung nach Erysipel u. s. w. zustande kommen kann.

Es gibt auch einen Enophthalmus bei angeborener Abducensparese: Hierbei tritt bei Abductionsbewegungen des Auges eine Retraktionsbewegung des Auges ein, weil infolge der congenitalen Abducensparese dieser Muskel nicht wie der normale Externus nachgeben kann.

4. Läsionen des Opticus: *4. Läsionen des Opticus.*

a) Läsionen des Opticus am Foramen opticum.

Wir wissen aus zahlreichen Beobachtungen, daß die Frakturen an der Schädelbasis mit einer großen Vorliebe durch das Foramen opticum und den Canalis opticus ihren Weg nehmen. Es kann daher der Sehnerv an dieser Stelle sehr leicht durch eine Verschiebung der Knochenfragmente, Absprengung von Splittern der kleinen Keilbeinflügel zerrissen oder wenigstens gequetscht und komprimiert werden. Diese Fraktur im Canalis opticus kann bei allen Arten von Schädelverletzungen vorkommen, am meisten ist das Stirnbein und der Orbitalrand betroffen. In Fällen von Schädelbasisfraktur, bei denen nicht der Verlust des Bewußtseins die Selbstbeobachtung unmöglich macht, merken die Kranken selber sofort nach der Verletzung eine einseitige Erblindung. Unmittelbar nach der Verletzung ist das ophthalmoskopische Bild noch normal. Erst nach einiger Zeit, meistens im Verlaufe von 2—3 Wochen, entwickelt sich am Sehnerven die descendierende Atrophie. Wir können dann mit voller Sicherheit eine Leitungsunterbrechung des N. opticus im Canalis opticus annehmen. In anderen Fällen finden wir anfangs nur geringe Hyperämie oder Stauungserscheinungen an dem Sehnerven.

Am Foramen opticum.

Einseitige Erblindung.

Descendierende Atrophie.

Ist der Sehnerv auf einer Seite zerrissen, so ist die direkte Lichtreaktion des verletzten Auges und die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges vom verletzten Auge nicht auslösbar, während die Pupille konsensuell vom gesunden Auge aus reagieren muß.

Verhalten der Pupille.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt bei solchen Kranken von vornherein einseitige Amaurose auf und bleibt auch bestehen.

Selten handelt es sich dabei um partielle Zerreißung des Opticus. Bei Erblindung auf beiden Augen nach Schädelfraktur kann eine doppelseitige Fraktur im Foramen opticum oder eine Fraktur der Sella turcica in Frage kommen.

b) Blutungen in die Sehnervenscheiden.

Bei fast allen diesen Läsionen des Sehnerven am Canalis opticus kommt es auch zu Blutungen in die Sehnervenscheiden. Und zwar stammt das Blut zum Teil aus den zerrissenen Gefäßen im Canalis opticus. Es kann aber auch intrakraniell ergossenes Blut in die Scheidenräume gelangen, ohne daß eine Fraktur des Canalis opticus besteht,

Blutungen in die Sehnervenscheiden.

z. B. bei Zerreißungen der Arteria meningea media. Die Blutansammlung im subarachnoidealen und subduralen Sehnervenscheidenraum kann so beträchtlich sein, daß eine Ektasie der Sehnervenscheide die Folge ist. Wir sprechen dann von Hämatom der Sehnervenscheide.

Klinisch können wir aber mit dem Augenspiegel eine Sehnervenscheidenblutung nur diagnostizieren, wenn wir eine Papillitis finden. Selbst in den Fällen, bei welchen später eine schwarze Pigmentierung des Scleralringes oder der atrophischen Papille gefunden wird, ist eine Durchblutung der Lamina aus den Gefäßen der Papille selber nicht sicher auszuschließen.

Läsion der centralen Opticusbahn.

5. Läsion der centralen Opticusbahn nach Schädelverletzungen. Bei einer Schädelverletzung kann aber nicht bloß der Sehnerv in der bisher besprochenen Weise lädiert werden, sondern es kann auch die übrige Sehbahn von der Hirnbasis an bis zur Hinterhauptrinde betroffen werden. Es können das Chiasma, die Tractus optici, die intracerebralen Bahnen und das corticale Sehcentrum in der mannigfachsten Weise lädiert werden. Ist das Chiasma verletzt, so finden wir entweder bitemporale Hemianopsie oder Amaurose auf einem Auge mit temporaler Hemianopsie auf dem anderen Auge.

Chiasma Bitemporale Hemianopsie.

Fig. 188.

R.: Abducenslähmung nach Basisfraktur.

Alle Läsionen oberhalb des Chiasmas müssen homonyme Hemianopsie zur Folge haben. Besonders häufig sind bei Schädelverletzungen (Schußverletzungen) die Läsionen des corticalen Sehcentrums beobachtet worden.

6. Läsion der Augenmuskelnerven.

6. Läsion der Augenmuskelnerven bei Schädelverletzungen: Am häufigsten wird der Abducens gelähmt. Derselbe wird bei Basisfrakturen leicht an der Stelle zerrissen, wo er über die Spitze des Felsenbeines in die horizontale Richtung übergeht, ferner der Facialis entweder allein oder mit dem Abducens.

87. Gesichtsfeldeinschränkungen bei traumatischer Neurose.

Während bei hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung infolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankung der Kranke kaum imstande ist, allein herumzugehen, ist es für die funktionelle Gesichtsfeldeinschränkung charakteristisch, daß die Orientierung nicht leidet. Diese konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes ist die häufigste funktionelle Störung von Seiten des Auges bei traumatischer Neurose. Dieselbe kann einseitig oder doppelseitig sein.

Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung:

Häufigste Form bei traumatischer Neurose.

Von diagnostischem Interesse ist es ferner, daß gewisse Beziehungen zwischen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung mit den Sensibilitätsstörungen in der Haut bestehen, u. zw. vor allem bei der

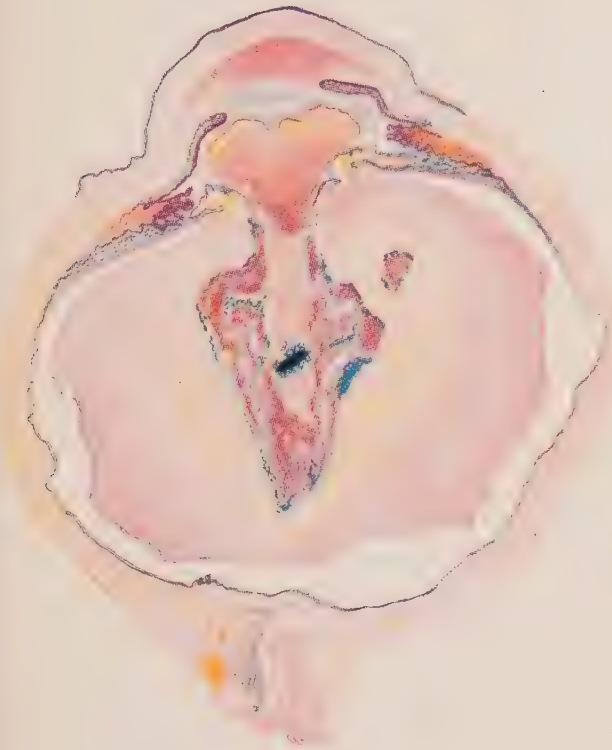


Fig. 1. Siderosis bulbi, Eisensplitter im Glaskörperraum.

Fig. 2. Eisensplitter in der Netzhaut.

Fig. 3. R.: Siderosis bulbi: Eisensplitter seit 1 Jahre im Augeninnern.

Hysterie. In der Regel finden wir bei denjenigen Fällen von Hysterie, welche cutane Anästhesien aufweisen, auch eine Gesichtsfeldeinschränkung.

Bisweilen ist es nicht leicht, zwischen einer Übertreibung und dem Bestehen einer Unfallneurose zu unterscheiden. Allein es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß bei den traumatischen Neurosen diese konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes vielfach vorkommt. Wir prüfen in solchen Fällen das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen. Diese kampimetrische Methode nach dem Vorgang von *Schmidt-Rimpler* kann uns unter Umständen sagen, ob die Gesichtsfeldeinschränkung simuliert sei. Bleibt das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen gleich groß und sieht der Kranke an sich gut, so entsteht naturgemäß der Verdacht auf Aggravation. Aber gerade bei der Hysterie müssen wir mit einem solchen Verdachte vorsichtig sein. Denn dabei ist die Suggestibilität sehr wohl zu berücksichtigen.

Försterscher Verschiebungstypus.

Ein anderer Typus der Gesichtsfeldstörung bei traumatischer Neurose ist der *Förster*sche Verschiebungstypus. Diese Erscheinung beruht darauf, daß das Auftauchen eines Objektes einen stärkeren Reiz ausübt als das Verschwinden desselben am Perimeter. Führen wir z. B. die Marke von außen her zu, so erkennt sie der Kranke schon bei 90°. Führen wir die Marke aber langsam weiter, so verschwindet dieselbe nasal schon bei 30°, während sie noch bis zu 50—60° erkannt werden sollte. Beginnen wir dann umgekehrt in der nasalen Hälfte, so wird die Marke schon bei 50° erkannt, verschwindet aber dann temporal schon bei 60°, während sie im ersten Versuch daselbst noch bei 90° erkannt wird.

Außer der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung begegnen wir bei Fällen von traumatischer Neurose gelegentlich noch einer Reihe anderer Symptome von Seiten der Augen.

Andere Augenbeschwerden bei traumatischer Neurose.

Manchmal findet sich große Lichtscheu, Blendung, Tränen, Blepharospasmus, ferner kann über Lichterscheinungen, wie Flimmern, feurige Kugeln, Mouches volantes geklagt werden. Auch Sehstörungen mannigfachster Art kommen vor, ohne daß der objektive Befund dieselben erklären könnte. So verschwimmen leicht die Objekte, es tritt rasche Ermüdung ein, es besteht Amblyopie, die sich selbst zu hysterischer Amaurose steigern kann. Meistens findet sich neben Hemianästhesie die Amblyopie oder Amaurose auf derselben Seite. Nebenbei sei erwähnt, daß man auch bei vielen Epileptikern nach dem Anfall eine vorübergehende konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe beobachten kann. Bei der Hysterie kommen auch ausgesprochene Erscheinungen von Paresen und Contracturen der Augenmuskeln zur Beobachtung. Diese Unfallneurosen können sowohl nach Verletzungen des Körpers, wie nach leichten oder schweren Augenverletzungen zutage treten.

88. Begutachtung und Unfallentschädigung bei Augenverletzung.

Der Zweck des Unfallversicherungsgesetzes:

Es sollen von Beginn der 14. Woche ab nach Eintritt des Unfalls die Kosten des Heilverfahrens getragen werden, und es soll vor allem dem Verletzten für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit eine Rente gewährt werden. Diese Rente beträgt bei völliger Erwerbsunfähigkeit $66^2/_3\,\%$ des Jahresverdienstes. Ist die Erwerbsfähigkeit nur teilweise vermindert, so beträgt die Entschädigung nur einen Bruchteil der Vollrente.

Rente für die Erwerbsunfähigkeit.

Nicht für den Schaden als solchen erhält der Verletzte ein Schmerzensgeld, sondern er soll nur für die durch den Unfall herbei-

geführte Verminderung seiner Erwerbsfähigkeit im Kampf ums Dasein entschädigt werden.

Der Arzt hat erstens in seinem Gutachten eine genaue Darstellung der krankhaften Veränderungen zu geben, er hat zweitens zu entscheiden, ob das vom Verletzten als Unfallsfolge angegebene Gebrechen auch wirklich die Folge des Unfalles ist, er hat drittens die Aufgabe, die Erwerbseinbuße des Verletzten in Prozenten abzuschätzen.

ad 1: Sorgfältige und genaue Untersuchung;

ad 2: die Entscheidung ob und inwieweit das Gebrechen Folge eines Unfalles ist, kann schwierig sein, besonders spielen Aggravation und Simulation eine Rolle (s. Prüfungsmethoden für Simulation);

ad 3: da die verschiedenen Berufe an die Leistungsfähigkeit der Augen ganz verschiedene Anforderungen stellen, so braucht dieselbe Verletzung nicht auch eine gleiche Erwerbsbeschränkung für alle Berufe zu bedeuten.

Wir werden daher zunächst fragen, ob wir einen qualifizierten Arbeiter vor uns haben oder nicht.

Unter den qualifizierten Arbeitern verstehen wir nach den Auffassungen des Reichsversicherungsamtes solche Arbeiter, welche entweder nach Art ihres Berufes auf ein ganz besonders genaues binokulares Sehen angewiesen sind, oder bei ihrer Beschäftigungsart Gefahren ausgesetzt sind, zu deren Vermeidung sie eine unbeschränkte Sehfähigkeit nötig haben.

Zu den Arbeitern mit geringeren Ansprüchen an das Sehorgan (nicht qualifizierte Arbeiter) gehören: land- und forstwirtschaftliche Arbeiter, Handarbeiter, zu den Arbeitern mit erhöhten Ansprüchen an das Sehorgan gehören: Mechaniker, Optiker, Chemiker, Schlosser. Zimmerleute etc.

Für alle unsere Beurteilungen der Erwerbseinbuße durch Augenverletzungen bildet die durch den Unfall bedingte Einäugigkeit die Grundlage. Die Nachteile des Einäugigen mit normaler Sehschärfe gegenüber dem Menschen mit zwei gesunden Augen sind: 1. Einbuße an Helligkeit der optischen Bilder, daher etwas geringere Sehschärfe als mit zwei Augen, 2. Einengung des Gesichtsfeldes um $^1/_6$ des Doppeläugigen, 3. Verlust des binokularen Sehens (Prüfung durch den *Hering*schen Fallversuch und Stäbchenversuch), 4. Berufswechsel, 5. Einbuße an Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt, 6. leichte Ermüdung.

Bei Prüfung der Sehschärfe ist zur Unfallbegutachtung aber zu berücksichtigen, daß sich die wissenschaftliche Sehschärfe nicht ohneweiters mit der für den Beruf erforderlichen Sehschärfe deckt. Für uns Ärzte ist ein Auge noch nicht blind, welches noch Finger vor dem Auge zählt, für den Arbeiter aber ist es als erblindet anzusehen. Die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe liegt bei Berufen mit höheren Ansprüchen bei $^1/_6$ der normalen wissenschaftlichen Sehschärfe, bei Berufen mit niederen Ansprüchen bei $^1/_{10}$ der wissenschaftlichen Sehschärfe. Die obere Grenze der erforderlichen Sehschärfe beträgt $^3/_4$ der normalen für Berufsarten mit höheren Ansprüchen, $^1/_2$ bei Berufsarten mit geringeren Ansprüchen. Die Erwerbsfähigkeit sinkt demnach nicht proportional der bei der Prüfung festgestellten Einbuße an Sehvermögen.

Das Reichsversicherungsamt hält nun in ständiger Rechtsprechung daran fest, daß bei Verlust des einen Auges den nichtqualifizierten Arbeitern eine Rente von 25% bewilligt wird, daß aber bei den qualifizierten Arbeitern diese Rente auf 30—35% eingeschätzt wird.

Bei Verlust der Linse (einseitige Aphakie) wird die Erwerbsverminderung auf 15—20% eingeschätzt, wenn auch mit Starglas das Sehvermögen ein gutes ist. Die Arbeiter können eine solche Korrektion nicht tragen, weil die Netzhautbilder auf beiden Augen zu verschieden groß sind. Dagegen kann eine Augenmuskellähmung dem völligen Verlust eines Auges gleich geschätzt werden (25—35%), wenn die Doppelbilder so störend wirken, daß ein Auge beim Sehakt verdeckt werden muß. Diese Zahlen geben aber nur einen ungefähren Anhaltspunkt für die Renteneinschätzung, denn es können außer der Herabsetzung der Sehschärfe noch andere Momente eine Rolle spielen.

Noch andere Beschwerden bei Herabsetzung der centralen Sehschärfe: Blendung, Astigmatismus.

Hornhautflecken, Medientrübungen können durch unscharfe Begrenzung, unregelmäßige Lichtbrechung erhebliche Blendung bedingen. Hornhautnarben bedingen unregelmäßigen Astigmatismus mit seinen Beschwerden. Die Pupille kann durch traumatische Mydriasis, durch Leukoma adhaerens, durch Kolobome in ihrer Form und Weite verändert sein. Der Verletzte muß ferner unter ganz anderen Bedingungen arbeiten, als bei unseren üblichen Sehprüfungen.

Ferner müssen Einschränkungen im Gesichtsfeld, Störungen der Beweglichkeit, Narbenbildungen etc. berücksichtigt werden. Beträgt ferner die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit unter 10%, so wird sie nach Entscheidung des Reichsversicherungsamtes nicht entschädigt.

Etwas schwieriger gestalten sich die Verhältnisse der Renteneinschätzung, wenn auf beiden Augen eine Herabsetzung der Sehkraft vorhanden ist, sei es, daß gleichzeitig oder in Zwischenräumen beide Augen verletzt sind, oder daß von vornherein das nicht verletzte Auge unabhängig von einem Unfall eine Minderung der Sehkraft aufweist.

Die Minderung der Gebrauchsfähigkeit des verletzten Auges ist unter solchen Umständen eine größere und hat eine höhere Bedeutung für den Verletzten. Dies muß auch in der Rentenabschätzung berücksichtigt werden. So ist bei doppelseitiger Verletzung die Erwerbsbeschränkung nicht etwa gleich der Summe der für jedes Einzelauge einzusetzenden Werte, sondern höher einzuschätzen. Um aber wenigstens Anhaltspunkte für die Rentenabschätzung zu erhalten, sind verschiedene Tabellen angegeben worden, die brauchbar, aber im Einzelfall nicht schematisch anzuwenden sind. Der folgende Tarif von *Maschke* ist für Berufe ohne optische höhere Ansprüche aufgestellt. Ihm liegt allein die Beschädigung der centralen Sehschärfe zugrunde.

Endlich ist es wichtig zu wissen, daß bei Unfallverletzten im Laufe der Zeit je nach gutem Willen, Intelligenz, Lebensalter, Berufsart eine gewisse Gewöhnung an die durch die Verletzung herbeigeführten Lebens- und Arbeitsbedingungen eintreten kann. Das Reichsversicherungsamt hat aber entschieden, daß nur dann eine Kürzung der Rente vorgenommen werden soll, wenn die Leistungsfähigkeit der Verletzten wesentlich (über 10%) größer geworden ist.

Zur leichteren Orientierung: Rententarif.

Rententarif nach *Maschke*.

S=	$1-{}^2/_3$	$^1/_2$	$^1/_3$	$^1/_4$	$^1/_5$	$^1/_7$	$^1/_{10}$	$^1/_{15}$	$^1/_{20}$	0
$1-{}^2/_3$	0	0	5	10	10'	15	15'	20	20'	25
$^1/_2$	0	5	10	10'	15	20	25	25	30	35
$^1/_3$	5	10	25	25'	30	30'	35	40	45	55
$^1/_4$	10	10'	25'	40	40'	45	50	55	60	65
$^1/_5$	10	15	30	40'	55	60	65	70	75	80
$^1/_7$	15	20	30'	45	60	70	75	80	85	90
$^1/_{10}$	15'	25	35	50	65	75	85	90	95	105
$^1/_{15}$	20	25	40	55	70	80	90	95	100	115
$^1/_{20}$	20'	30	45	60	75	85	95	100	110	125
0	25	35	55	65	80	90	105	115	125	125

(Die Häkchen ['] hinter der Zahl bedeuten, daß diese Zahl einen Mittelwert zwischen den beiden benachbarten bildet, der je nach den sonstigen Verhältnissen eine kleine Erhöhung erfahren kann.)

Auch für die Invalidität und Altersversorgung können dieselben Maßstäbe an die Beurteilung der Leistung des Sehorgans, der Erwerbsfähigkeit angelegt werden. Nach dem Invaliditätsversicherungsgesetz tritt freilich eine Entschädigung erst dann ein, wenn der Untersuchte nicht mehr imstande ist, ein Drittel seines Lohnes zu verdienen.

Besonders schwierig sind gelegentlich die Beziehungen zwischen Augenverletzungen und Infektionskrankheiten zu beurteilen, wenn es sich um die Entscheidung handelt, inwieweit ein Unfall für die Entstehung dieser Krankheiten in Frage kommt. Beim Trachom wird gelegentlich anzunehmen sein, daß es sich durch Verletzungen verschlimmert hat, oder daß seine Heilung durch die Verletzung erschwert wurde. Bei Tuberkulose der Conjunctiva können Verletzungen den Tuberkelbacillen den Weg ebnen, aber bei der Iritis tuberculosa wird ein Zusammenhang mit einer früheren leichteren Kontusionsverletzung nur unter Berücksichtigung der Zeitverhältnisse und des Verlaufes anzuerkennen sein.

Trauma und Keratitis parenchymatosa.

Eine praktisch wichtige Bedeutung hat die Frage, ob ein leichteres oder schwereres Trauma am Auge imstande ist, das Krankheitsbild der typischen Keratitis parenchymatosa auszulösen. Diese Frage ist besonders schwierig zu beantworten, weil ja sonst in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle die hereditäre Keratitis parenchymatosa ganz spontan entsteht, meist doppelseitig ist, wobei in der Regel ein Auge später erkrankt. Wir erkennen einen Zusammenhang zwischen Trauma und Keratitis parenchymatosa nur dann an, wenn das Auge sofort vom Arzt nach der behaupteten Verletzung untersucht ist, wenn festgestellt ist, daß das Trauma die Hornhaut getroffen hat und daß die Augen zur Zeit der Verletzung sicher gesund gewesen sind. Ähnliche Vorsicht empfehle ich auch bei der Beurteilung von Fällen mit erworbener Syphilis, wenn es sich darum handelt, ob ein Trauma im Auge die luetische Erkrankung desselben ausgelöst hat. So sind schon geringfügige Verletzungen der Bindehaut durch Staubpartikel von den Kranken für eine luetische Sehnervenatrophie verantwortlich gemacht worden!

XIII.
Glaukom.

89. Zur Frage des Flüssigkeitswechsels im Auge.

Die Pathologie des Glaukoms — eines Zustandes des Auges, bei welchem der Augenbinnendruck über die Norm steigt und dadurch die Nervenelemente der Netzhaut schädigt — hängt auf das innigste mit den Vorgängen der Ernährung und des Stoffwechsels des Augeninnern zusammen. Dieses gesamte Gebiet der Ernährung des Auges umfaßt die Fragen der Formerhaltung des Bulbus, der Druckverhältnisse, der Ernährung und des Stoffwechsels im Augeninnern.

Ernährung und Stoffwechsel im Augeninnern sind uns noch größtenteils unbekannt. Wir wissen nur, daß der Stoffwechsel ein außerordentlich träger und langsamer ist. Es ist dies ohneweiters begreiflich, weil vor allem nur gefäßlose Organe im Augeninnern, die Linse, der Glaskörper, vielleicht auch zum Teil die Cornea durch diesen Stoffwechsel zu ernähren sind. Wir wissen z. B. durch die Wage, daß die Linse während eines ganzen Menschenlebens sich nur ungeheuerlich langsam vergrößert und wächst. Die ganze Frage der Ernährung und des Stoffwechsels im Augeninnern, deren Erkenntnis und Lösung uns erst einen wirklichen Einblick auch in die pathologischen Vorgänge beim Glaukom eröffnen würden, ist aber seit Jahrzehnten in der Augenheilkunde von vornherein auf eine falsche Bahn geleitet worden durch eine Hypothese, die als die *Leber*sche Lehre vom Flüssigkeitswechsel des Auges bezeichnet wird. Diese Hypothese hat seit ihrer Aufstellung durch *Leber* wie ein Dogma geherrscht, und zahlreiche Epigonen *Leber*s haben sich bis auf den heutigen Tag bemüht, die Richtigkeit der Hypothese nachzuweisen. Es war dies ein vergebliches Bemühen, weil die Hypothese ein einziger großer wissenschaftlicher Irrtum ist und gleichzeitig ein Beispiel dafür, daß der Autoritätsglaube in der Wissenschaft der größte Hemmschuh für die Erkenntnis der Wahrheit ist.

Endlich ist aber die Zeit mehr und mehr gekommen, in der die berufenen Vertreter derjenigen Disziplin, die in erster Linie die Fragen der Ernährung und des Stoffwechsels sachverständig beurteilen kann, die Vertreter der Physiologie, mehr und mehr Stellung nehmen auch zu dieser physiologischen Frage der Ernährung des Auges. Und diese Vertreter der Physiologie lehnen die *Leber*sche Hypothese einstimmig

ebenso als unbegründet und unrichtig ab, wie es einzelne Ophthalmologen, wie *Hamburger* und ich, längst getan haben, welche die Unhaltbarkeit und ganze Unbrauchbarkeit dieser Hypothese für unser Fach früh genug erkannt hatten. Es würde sich demnach erübrigen, von dieser Hypothese noch einmal in einem Lehrbuch Notiz zu nehmen, wenn dieselbe nicht auch heute noch auf einzelnen Lehrkanzeln gepredigt würde. Es kann aber keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die *Leber*sche Hypothese nunmehr in absehbarer Zeit in der Augenheilkunde der Vergessenheit anheimfallen wird.

Diese *Leber*sche Hypothese nimmt an, daß im Innern unseres Auges eine ständige, wenn auch relativ langsame Strömung der intraokularen Flüssigkeit herrscht. Die Flüssigkeit soll augenscheinlich vom Ciliarkörper, vor allem von den Ciliarfortsätzen abgesondert werden, sie soll aus der hinteren Augenkammer ungehindert durch die Pupille in die vordere Kammer fließen und aus der vorderen Kammer durch physikalische Filtration direkt in die Blutgefäße, vor allem in den — innerhalb der Skleralkapsel gelegenen, eine Ringvene repräsentierenden *Schlemm*schen Kanal — überführt werden, u. zw. so, daß unter physiologischen Verhältnissen Zufuhr und Abfluß sich entsprechen, in dem in einer bestimmten Zeiteinheit ein meßbares Quantum abfiltriert wird. *Leber* hat sogar nach Filtrationsversuchen am toten Auge berechnet, daß ungefähr 5 mm^3 Flüssigkeit in der Minute gebildet, in 60 Minuten der Inhalt der vorderen Augenkammer von rund 300 mm^3 erneuert würde.

Zu welchen physiologischen Ungeheuerlichkeiten diese Hypothese von einer solchen sekretorischen Tätigkeit des kleinen Ciliarkörpers im menschlichen Auge führen müßte, hat uns jetzt der Physiologe *Müller* in Düsseldorf gezeigt. Wenn die Hypothese *Lebers* von dieser Flüssigkeitsströmung im Auge richtig wäre, so würde dies nach *Müller* bedeuten, daß der winzige Ciliarkörper im Auge den zehnten Teil der gesamten Lymphproduktion im menschlichen Organismus leisten würde, daß die Tätigkeit des Ciliarkörpers um das 1000fache größer sein müßte, als die Tätigkeit der Leber! Dagegen, daß durch das noch immer erfolgende Vortragen und kritiklose Hinnehmen der *Leber*schen Hypothese bei unseren Schülern ein derartig falscher Glaube an solche sekretorische Tätigkeit des Ciliarkörpers und damit eine unzutreffende Vorstellung von den Vorgängen in unserem Auge erhalten wird, erhebe ich auch an dieser Stelle Protest. Ich wenigstens kann dies mit meiner wissenschaftlichen Überzeugung nicht vereinbaren. Die *Leber*sche Hypothese behauptet ferner, daß diese ständige Strömung der intraokulären Flüssigkeit trotz Durchsichtigkeit der brechenden Medien des Auges deshalb nicht wahrnehmbar sei, weil sie sehr langsam erfolge. Der Physiologe *Müller* hat aber jetzt dargetan, daß eine solche Strömung unter Zugrundelegung der von *Leber* angenommenen sekretorischen Tätigkeit im Auge auch dann noch gesehen werden könnte, wenn sie noch viel langsamer wäre, als sie von *Leber* angenommen wurde. Von einer ständigen Strömungserneuerung und einem entsprechenden Abfluß der intraokularen Flüssigkeit im Auge im Sinne der *Leber*schen Hypothese kann daher keine Rede sein. Wohl sind in der vorderen Augenkammer Bewegungen der intraokularen Flüssigkeit nachweisbar; hierbei handelt es sich aber um Wärmeströmungen.

Ob überhaupt ein Flüssigkeitsersatz im Auge unter normalen Verhältnissen ständig erfolgt, darüber sind die Akten ebenfalls noch nicht geschlossen. Es wird nur immer wahrscheinlicher, daß für die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit die Vorgänge der Ultrafiltration, Diffusion und Osmose ebenso maßgebend sind, wie in den anderen menschlichen Organen, und daß auch die Ernährung des Augeninnern einem rein cellulären Stoffwechsel untersteht. Es ist bedauerlich, daß in augenärztlichen Kreisen sich die Überzeugung noch immer nicht genügend Bahn gebrochen hat, daß mit der *Leber*schen Hypothese für die Erkenntnis der Ernährung des Auges nicht das geringste gewonnen wird, daß lediglich einer Hypothese eine Bedeutung zugesprochen ist, die ihr nicht zukommt.

Intraokularer Druck.

Intraokularer Druck.

Etwas besser sind wir über den intraokularen Druck unterrichtet. Beim Betasten des Auges und bei manometrischer Messung finden wir, daß der Inhalt des Auges unter einem gewissen Druck steht.

Wir können in hydrostatischer Beziehung das Auge auffassen als eine mit Flüssigkeit gefüllte elastische Kapsel von annähernder Kugelgestalt. Die Elastizität der Bulbuskapsel ist so groß, daß bei Steigerungen des intraokularen Druckes die Wandung des Auges nur in sehr geringem Maße gedehnt wird. Wenn wir unter steigendem Druck Flüssigkeit in ein frisches Auge hineintreiben, so ändert sich die Form des Augapfels nur in minimaler Weise.

Abhängigkeit des intraokularen Druckes von: Elastizität der Bulbuskapsel, Blutdruck. Blutverteilung in den Organen, molekulare Konzentration des Blutes.

Der intraokulare Druck hängt ab von dem Elastizitätszustand der Bulbuskapsel, ferner vom Blutdruck. Wenn der Blutdruck nach dem Tode aufhört, wird das Auge weich. Aber nicht nur der Blutdruck als solcher ist bestimmend für den Augendruck, sondern der Füllungszustand der intraokularen Gefäße, und dieser ist bedingt durch die Verteilung des Blutes im arteriellen Gefäßsystem. Es kann bei steigendem Blutdruck der Augendruck steigen, absinken oder gleichbleiben, bei sinkendem Blutdruck der Augendruck sinken, steigen oder auf der gleichen Höhe bleiben, bei gleichbleibendem Blutdruck der Augendruck gleichbleiben, sinken oder steigen, je nachdem sich die Blutverteilung im Gesamtorganismus gestaltet. Der Augendruck ist aber auch abhängig von der molekulären Konzentration des Blutes. Injiziert man nach *Hertel* größere Kochsalzmengen, so sinkt der Augendruck, weil den Geweben des Auges Wasser entzogen wird. Reizungen der Nerven, des Sympathicus oder Trigeminus haben keine direkte sekretorische Wirkung für das Auge, sondern wirken immer nur auf dem Wege der vasomotorischen Einflüsse.

Prüfung des intraokularen Druckes.

Zur Orientierung über den Augenbinnendruck dient zunächst die digitale Methode.

Wir fordern den Patienten auf, das Auge wie zum Schlafen leise zu schließen. Dann legen wir den Zeigefinger der rechten Hand auf die innere, den der anderen Hand auf die äußere Hälfte des oberen Lides, lassen wie bei der Untersuchung der Fluktuation den einen Finger liegen und drücken mit dem anderen auf den Bulbus.

Es ist unzweckmäßig, den Patienten aufzufordern, während dieser Untersuchung nach unten zu blicken. Abgesehen davon, daß ungeschickte Patienten bei dieser Aufforderung bisweilen krampfhafte Contractionen in der Lid- und Gesichtsmuskulatur ausführen, die ganz erhebliche Drucksteigerungen im Auge auslösen können, ist es möglich, daß auch schon die Senkung der Augen nach abwärts

infolge der komprimierenden Wirkung der äußeren Augenmuskeln eine Druckzunahme bedingt. Wir würden also eine Fehlerquelle bei unserer Untersuchung auf Spannungsvermehrung des Bulbus einschalten, die wir leicht vermeiden können.

Tonometrie. Zahlenmäßige Werte über die Druckverhältnisse erhalten wir aber erst durch die Anwendung von Tonometern. Bisher ist das *Schiötz*sche Tonometer am meisten gebräuchlich. Das Prinzip besteht darin, daß durch eine gewisse Kraft ein Eindruck in der Hornhaut bewirkt und aus der Größe der Kraft, welche zur Erzielung eines solchen Eindruckes erforderlich ist, die Höhe des Augendruckes bestimmt wird. Das *Schiötz*sche Instrument ist mittels des Manometers am Leichenauge geeicht. Die Messung mit demselben ergibt, daß der normale Augenbinnendruck etwa zwischen 14—25 *mm* Hg. schwankt.

90. Primäres und sekundäres Glaukom.

Glaukom.

Unter „Glaukom" verstehen wir diejenigen Veränderungen des Auges, die unter der Erhöhung des Augenbinnendruckes zustande kommen. Da die Steigerung des intraokularen Druckes über seine physiologische Höhe hinaus auf Grund unserer Erfahrungen eine Schädigung des Auges, vor allem seiner nervösen Bestandteile zur Folge hat, die infolge der Drucklastung auf Sehnerv und Netzhaut zur Erblindung führen kann, so muß das „Glaukom" mit Recht als eine der schlimmsten Augenerkrankungen bezeichnet werden. Da aber die physiologische Höhe des Augenbinnendruckes sowohl wie erst recht ihre Steigerung über die normalen Grenzen von vielen Faktoren abhängig sein kann, so ist es verständlich, daß das „Glaukom" keine einheitliche Krankheit ist, sondern uns unter mancherlei äußeren klinischen Krankheitsbildern entgegentreten kann. Denn die äußeren Merkmale des Krankheitsbildes werden nicht zum wenigsten davon abhängen, durch welchen Faktor gerade im vorliegenden Falle die Steigerung des Augenbinnendruckes herbeigeführt worden ist. Gemeinsam ist diesen Krankheitsbildern nur die Steigerung des Augenbinnendruckes — wenn auch in verschiedenen Graden und Schwankungen — und die Wirkung der Drucksteigerung auf Sehnerv und Netzhaut. Hieraus folgt, daß der Arzt das „Glaukom" auf zwei Wegen erkennen kann: Einmal durch die Eigenheiten des klinischen Krankheitsbildes; so sprechen wir von akutem entzündlichen Glaukom (Glaucoma inflammatorium acutum) und chronisch-entzündlichem Glaukom (Glaucoma inflammatorium chronicum), von Glaucoma simplex. Wir sprechen ferner von einem primären und sekundären Glaukom. Der zweite Weg der Erkenntnis ist die Kontrolle des intraokularen Druckes. Jede Drucksteigerung über die physiologische Höhe ist Glaukom. Beide Wege müssen aber ständig miteinander kombiniert werden, zumal die Prüfung des intraokularen Druckes nicht nur ein diagnostisches Hilfsmittel für die erste Erkennung des Glaukoms ist, sondern gleichzeitig den besten Maßstab für die Therapie angibt. Denn sie sagt uns am besten, ob die

Keine einheitliche Krankheit.

glaukomatöse Gefahr für das Auge mit der Regulierung des Augendruckes zur Norm als beseitigt gelten kann oder bei weiterer Dauer der Drucksteigerung fortbesteht.

Primäres und sekundäres Glaukom.

Primäres Glaukom.

Aus praktischen Gründen unterscheiden wir zunächst das primäre und sekundäre Glaukom. Die Bezeichnung ist nicht logisch, weil auch beim primären Glaukom naturgemäß die Steigerung des vorher einmal normal gewesenen Augendruckes erst etwas Sekundäres ist, die ihrerseits erst von anderweitigen Veränderungen des Auges abhängig ist. Wir können nur sagen: Beim primären Glaukom haben vor Beginn des klinischen Krankheitsbildes keine für uns offensichtlich zutage liegenden Krankheiten des Auges bestanden. Es sind vielmehr Veränderungen des Auges vor sich gegangen, die wir nicht schlechtweg sehen konnten, weil sie verborgen lagen und liegen. Das primäre Glaukom soll also für uns dem Sprachgebrauch nach eine Krankheit für sich sein. Es entwickelt sich in Augen, ohne daß wir sofort in einer anderen vorausgegangenen Krankheit des Auges die Herkunft der Drucksteigerung auffinden können.

Sekundäres Glaukom.

Beim sekundären Glaukom dagegen ist die Drucksteigerung die Folge einer offensichtlichen anderweitigen Erkrankung des Auges. Dazu kommt als weiteres Merkmal, daß das Sekundärglaukom auf dasjenige Auge beschränkt bleibt, in welchem eben die anderweitige Erkrankung Veranlassung zur Drucksteigerung gegeben hatte, während das primäre Glaukom mit Vorliebe beide Augen zu ergreifen pflegt, weil die internen Bedingungen im Organismus von vornherein die Drucksteigerung in beiden Augen herbeiführen, wenn auch in wechselndem Maße. Außerdem liegen in vielen Fällen von Sekundärglaukom die Verhältnisse so, daß vorausgegangene Erkrankungen des Auges uns den Einblick in das Augeninnere verbieten, während wir beim primären Glaukom meistens gerade durch die Augenspiegeluntersuchung die Krankheit an der Veränderung des Sehnerven erkennen oder die Diagnose ergänzend sicherstellen.

Die häufigsten Formen des Sekundärglaukoms.

Häufigste Formen des Sekundärglaukoms.

Da bei fast allen schweren Erkrankungen der Hornhaut, Iris, Linse, Netzhaut und Aderhaut Drucksteigerungen eintreten können, so ergibt sich von selbst, daß der Arzt bei jeder ernsteren Erkrankung des Augapfels instinktiv die Spannung des Auges kontrollieren soll. Die wichtigsten Krankheiten sind hier:

Ektasie der Hornhaut.

1. Ektasie in der Hornhaut bei Vernarbungsprozessen: Hornhautperforation mit Iriseinheilung, Leukoma adhaerens, Staphyloma corneae.

Seclusio pupillae, Iritis serosa.

2. Iriserkrankungen: Iritis serosa, gern mit Drucksteigerung einhergehend, Seclusio pupillae bei plastischer Iritis.

Cataracta, traumatica, Linsenluxation.

3. Linsenerkrankungen: Cataracta traumatica, Linsenluxation, Nachstaroperation.

Intraokulare Tumoren.

4. Intraokulare Tumoren: Sarkom der Chorioidea, Gumma, Tuberkelknoten, Gliom der Netzhaut.

5. Seltenere Fälle von Sekundärglaukom: Netzhautblutungen bei Arteriosklerose im Alter (hämorrhagisches Glaukom), Myopie mit Ektasie der Sclera im Alter (myopisches Glaukom), Drucksteigerung in den Endstadien der Retinitis pigmentosa, im Verlaufe der Retinitis albuminurica, bei congenitalen Anomalien des Auges (Iriskolobom, Mikrophthalmus).

Therapie bei Sekundärglaukom.

Die Behandlung eines Sekundärglaukoms ist von dem Grundleiden abhängig: Enucleation bei intraokularen Tumoren, Versuch der Erhaltung des Auges dagegen, u. zw. Beseitigung der Drucksteigerung, bei Ektasie in der Hornhaut, Seclusio pupillae durch die Iridektomie. Bei Drucksteigerung infolge einer stürmischen Quellung der Linse: Herauslassen gequollener Linsenmassen oder die Extraktion der Linse, z. B. bei Luxation in die Vorderkammer. Drucksteigerungen wieder bei Iritis serosa können versuchsweise durch Eserin oder Punktion der Vorderkammer bekämpft werden.

Das primäre Glaukom.

Primäres Glaukom.

Die Krankheitsbilder, welche uns unter der Bezeichnung: primäres Glaukom entgegentreten, hängen vor allem ab vom Bau des Auges und vom Alter. Das zeigt sich vor allem darin, daß das kindliche Auge mit seiner dehnbaren Augenwandung beim Auftreten intraokularer Drucksteigerung seine äußere Form gewaltig ändert und zu einem Buphthalmus oder Hydrophthalmus wird. Tritt dagegen das primäre Glaukom bei alten Menschen auf, wie es mit Vorliebe der Fall ist, so kann die starr gewordene Bulbuskapsel dem inneren Druck nicht mehr nachgeben: Das Glaukom äußert sich dann im klinischen Krankheitsbild im wesentlichen als akutes kongestives Glaukom oder als chronisch-kongestives Glaukom oder als Glaucoma simplex.

Das kongestive Glaukom wurde und wird auch heute noch vielfach als entzündliches Glaukom (Glaucoma inflammatorium acutum oder chronicum) dem nicht entzündlichen (Glaucoma simplex) gegenübergestellt. Die Bezeichnung ist aber falsch, weil es sich beim kongestiven Glaukom nicht um einen entzündlichen Vorgang handelt, sondern um die Erscheinungen der venösen Blutstauung im Auge und ihre Folgen. Es wird demnach wohl auch als hämostatisches Glaukom vom lymphostatischen Glaukom (Glaucoma simplex) unterschieden. Die letztere Bezeichnung ist aber wieder nicht zutreffend, auch gibt es Übergangsformen zwischen beiden. Das Glaucoma simplex ferner ist auch wohl als kompensiertes Glaukom dem nicht kompensierten Glaukom (kongestiven Glaukom) gegenübergestellt. Man will damit zum Ausdruck bringen, daß beim Glaucoma simplex die Erscheinungen der Stase nicht zur Entwicklung kommen oder durch die Anpassung der Bulbuskapsel an die Drucksteigerung vermieden sind, während die Stauung beim kongestiven Glaukom deutlich vorhanden, nicht kompensiert, nicht vermieden ist. Eine solche Bezeichnung für das Glaucoma simplex ist aber ebenfalls falsch, weil sie den Eindruck erweckt, als sei beim Glaucoma simplex die Drucksteigerung wirklich kompensiert und als sei alles in Ordnung, während wir höchstens sagen könnten, daß sie nicht genügend kompensiert ist, da sie auch beim Glaucoma simplex das Auge noch immer weiter schädigt. Wir bleiben daher bei der Bezeichnung Glaucoma congestivum und simplex.

91. Das akute kongestive Glaukom.

I. Das akute kongestive Glaukom.

Akutes kongestives Glaukom.

Wann soll der Arzt an akutes Glaukom denken?

Das primäre Glaukom ist eine Krankheit des Alters. Die Kranken befinden sich in der Regel in den höheren Lebensjahren. Es handelt sich bei dieser Glaukomform nicht um eine Entzündung des Auges, sondern um eine akut einsetzende venöse Stauung, die zur Transsudation führt, und nur die stürmischen Erscheinungen mit dem Ausdruck des Stauungsödems können bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck der Entzündung erwecken.

A. Die sog. Prodromalsymptome.

A. Sog. Prodromalsymptom.

Dieses akute kongestive Glaukom äußert sich nun in praxi entweder unter Symptomen, die früher als sog. Prodromalerscheinungen vor dem eigentlichen akuten Glaukomanfall bezeichnet wurden oder unter dem Bild des akuten schweren Glaukomanfalles selber. Wir wissen aber jetzt, daß auch die Prodromalerscheinungen, die früher nur als Vorboten des Glaukoms angesehen wurden, nichts anderes sind als Drucksteigerungen, wie der Glaukomanfall selbst. Nur der Grad und die Folgen der Drucksteigerung sind für das Auge verschieden.

Die Kranken klagen über frühzeitige Presbyopie. Hierbei ist zu bedenken, daß mit Vorliebe die hypermetropischen kleinen Augen vom Glaukom befallen werden, bei denen die Presbyopie früher beginnt als bei normalen oder myopischen Augen. Die wichtigsten Symptome aber sind:

Subjektive Symptome:

1. Sehen von Regenbogenfarben, bunten Ringen bei Betrachtung von Lichtflammen.

1. Sehen von Regenbogenfarben.

Das Farbensehen ist für Glaukom nicht allein charakteristisch. Auch bei einfacher Conjunctivitis, wenn Schleim oder eine dünne Blutschicht die Hornhaut überzieht, kommen analoge Erscheinungen zustande. Dieselben verschwinden naturgemäß sofort beim Entfernen dieser Substanzen von der Cornea. Auch bei beginnender Katarakt und selbst bei Normalen können unter geeigneten Versuchsbedingungen farbige Höfe um Lichtflammen herum wahrgenommen werden. Dieselben treten aber nicht anfallsweise auf.

2. Periodische Obskurationen: Es ist, als ob periodisch alle Gegenstände durch Rauch gesehen werden, als ob ein Nebel vor den Augen liegt.

2. Obskurationen.

Beide Erscheinungen beruhen auf einer durch die Drucksteigerung herbeigeführten hauchartigen, central gelegenen Trübung der Cornea.

3. Nicht selten sind auch Ciliarneuralgien das auffallendste subjektive Prodromalsymptom. Es ist nicht ohne diagnostisches Interesse, zu wissen, daß in einzelnen Fällen von vornherein eine schwere Trigeminusneuralgie bestehen kann, an welche sich erst später die Entwicklung des Glaukoms anschließt.

3. Ciliarneuralgien.

Objektive Symptome: Das auffallendste ist eine bedenkliche Neigung der Pupille zur Erweiterung und Trägheit der Reaktion auf Licht.

Objektive Symptome:

Freilich muß der Ungeübtere daran denken, daß bei älteren Personen die Pupillenreaktion an sich schon etwas weniger ausgiebig und

Neigung zur Erweiterung der Pupille.

prompt ist. Auch die flache Kammer erregt unseren Verdacht. Aber auch dabei ist zu bedenken, daß in alten Augen die Kammer überhaupt etwas enger ist.

Drucksteigerung.

Vor allem aber merkt man selbst in leichtesten Prodromalanfällen die Zunahme der Spannung des Auges, während die feine, hauchartige Hornhauttrübung der Beobachtung entgehen kann. Die Drucksteigerung aber ist so deutlich, vor allem tonometrisch so leicht nachzuweisen, daß man sich mitunter wundern muß, wie bei einer so deutlichen Spannungszunahme das Sehvermögen so lange ein normales bleiben konnte. Solche Prodromalerscheinungen können in längeren und kürzeren Intervallen auftreten, sie schließen sich leicht an Erregungszustände, psychische Depressionen an.

B. Akuter Glaukomanfall.

B. Der akute Glaukomanfall.

Sehr viel deutlicher ist das akute kongestive Glaukom, wenn der Kranke mit einem schweren Glaukomanfall zum Arzt kommt. Es bestehen erhebliche Schmerzen, das Sehvermögen ist stark herabgesetzt, das Auge bietet charakteristische Zeichen der venösen Stauung.

Klinisches Bild des akuten Glaukomanfalles:

Injektion des Auges.

Wir finden zunächst um die Hornhaut herum eine starke Injektion. Dieselbe hat eine eigenartige düstere Farbe. Die aus dem episcleralen Gefäßnetz herstammenden Gefäße umgeben kranzartig die Hornhaut. Aber auch die Gefäße der Conjunctiva sclerae, stark gewunden und geschlängelt, sind mit Blut überfüllt. Auch die vorderen Ciliarvenen selber, die mit den geraden Augenmuskeln verlaufen, sind abnorm gedehnt. Das ist keine Hyperämie, wie bei frischen Entzündungen: die Injektion trägt vorwiegend venösen Charakter, den Charakter der Stauung.

Mattigkeit und Sensibilitätsverlust der Cornea.

An der Hornhaut fällt eine eigentümliche Trübung, richtiger Mattigkeit, auf. Dieselbe sieht wie angehaucht, ihres Glanzes beraubt aus. In den centralen Partien der Cornea ist die Trübung am stärksten. Die Oberfläche der Hornhaut erscheint gestichelt, wir sehen kleine Unebenheiten, die im wesentlichen durch Epithelabschilferungen bedingt sind. Wir können ferner mit zusammengedrehten Wattefasern die Cornea ausgiebig berühren, ohne daß der Kranke die Berührung empfindet. Von der Herabsetzung der Sensibilität ist die Cornea in anderen Fällen nicht gleichmäßig ergriffen, manche Bezirke sind gefühlloser als die anderen.

Abflachung der Vorderkammer.

Von der Hornhaut geht es zur Untersuchung der vorderen Kammer! Wir erkennen sofort eine auffallende Abflachung derselben. Offenbar ist die Linse und die Iris an die Hornhaut herangerückt.

Erweiterung und Formveränderung der Pupille.

Dabei ist es gleichzeitig zu einer Formveränderung der Pupille gekommen. Dieselbe ist zunächst erweitert und hat eine ovale Form erhalten. Die Iris ist oben schmäler als unten, die ganze Pupille erscheint etwas nach oben verschoben. Aus der Pupille bekommen wir einen grauen oder graugrünlichen Reflex.

Dieser graue oder graugrüne Reflex aus der Pupille, von dem das Glaukom seinen Namen erhalten hat, ist nichts anderes als der Altersreflex der Linse, der nur deshalb so deutlich ist, weil es sich bei Glaukomkranken um ältere Menschen handelt und weil die Pupille beim Glaukom erweitert ist.

Bei solchem Anblick muß sofort die Spannung des Auges geprüft und gemessen werden. Dies ist um so wichtiger, als eine ophthalmo-

skopische Untersuchung während des akuten Glaukomanfalles wegen Trübung der brechenden Medien häufig überhaupt nicht oder nur unvollkommen auszuführen ist.

Verlauf des akuten kongestiven Glaukoms.

Verlauf des akuten Glaukoms.

Im akuten Glaukomanfall sinkt das Sehvermögen meistens sehr rasch. Vermag der Patient anfangs noch mit Mühe zu lesen, so kann schon nach wenigen Stunden das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt sein. Ist es in weniger schweren Fällen möglich, das Gesichtsfeld zu prüfen, so kann man eine Einschränkung desselben erkennen. Ja, es sind Fälle beschrieben, bei denen die Augen gleich beim ersten Glaukomanfall im Verlaufe von einigen Tagen, ja wenigen Stunden dauernd erblindet sind. Diese schwerste Form des akut-kongestiven Glaukoms wird nach *v. Graefe* als Glaucoma fulminans bezeichnet. In den meisten Fällen ist der Verlauf und Ausgang des akuten Glaukomanfalles glücklicherweise nicht so traurig. Die Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen gehen nach mehreren Stunden oder Tagen, mitunter erst nach Wochen wieder mehr und mehr zurück, die Hornhaut wird wieder klar, und das Sehvermögen bessert sich wieder. Aber fast niemals wird die Sehkraft wieder so gut, wie sie vor dem Anfalle gewesen ist.

Schnelles Sinken der Sehkraft.

Verlauf des akuten Glaukomanfalles.

Auch sonst geht der akute Glaukomanfall nicht spurlos am einmal befallenen Auge vorüber, er hinterläßt vielmehr dauernd gewisse ominöse Zeichen, an denen wir das primäre Glaukom oder die Disposition des Auges zu dieser Krankheit erkennen: Um die Hornhaut herum bleiben die vorderen Ciliarvenen überfüllt, die vordere Kammer ist seichter, die Pupille zeigt eine verdächtige Neigung zur Erweiterung, reagiert auch wohl träger als im gesunden Auge. An der Iris finden wir die Zeichen beginnender Gewebsatrophie, sie wird schmäler, wird schiefergrau. Untersucht man nach Abklingen eines akuten Glaukomanfalles mit dem Augenspiegel, so findet man den Sehnervenkopf stark gerötet. Es ist dies nur ein Zeichen für die starke allgemeine Hyperämie, die hier während der Drucksteigerung bestanden hat.

a) Wiederholung der Anfälle.

Nach einiger Zeit der Ruhe können sich die Anfälle wiederholen. Dieselben sind dann meistens nicht mehr so intensiv wie der erste Anfall, bedingen aber selbstverständlich eine weitere Abnahme des Sehvermögens, bis schließlich das Auge im weiteren Verlaufe erblindet. Dann hat sich nach und nach die glaukomatöse Exkavation des Sehnervenkopfes ausgebildet.

b) Übergang in das chronisch-entzündliche Glaukom.

Es ist aber noch eine zweite Verlaufsart möglich. Der akute Anfall braucht garnicht wieder zu verschwinden. Wohl gehen die Schmerzen und starken Reizerscheinungen etwas zurück, aber der Druck bleibt dauernd erhöht — es entwickelt sich mit einem Worte aus dem akuten Glaukomanfall das chronisch-kongestive Glaukom.

92. Das chronisch-kongestive Glaukom.

Chronisch-kongestives Glaukom.

Wann soll der Arzt an das chronisch-kongestive Glaukom denken? Häufiger noch tritt uns in der Praxis das kongestive Glaukom unter dem Bild des chronischen Glaukoms entgegen. Ein solcher

Kranker, wiederum den höheren Lebensjahren angehörend, erzählt in der Regel, daß sein Augenleiden sich ganz allmählich entwickelt habe. Es sei ihm wohl so vorgekommen, daß er vorübergehend etwas schlechter gesehen habe. Er habe aber dem keine besondere Bedeutung zugelegt, sondern die Erscheinung auf sein Alter bezogen. Auch leichte, ab und zu auftretende Schmerzen um den Augapfel herum, die sich in die Zähne erstreckten, habe er nicht besonders beachtet. Erst die Entdeckung, daß er auf einem Auge nur noch sehr wenig sehen könne, und daß er auch am anderen Auge das Gefühl einer Verdunkelung von einer Seite her habe, führten ihn zum Arzt, in der Hoffnung, daß ihm mit stärkeren Brillen geholfen werden könne. Er habe in der letzten Zeit die Brille überhaupt öfter wechseln und zu immer stärkeren Gläsern greifen müssen.

Anamnese beim chronisch-entzündlichen Glaukom.

Klinisches Bild:

Schlängelung der vorderen Ciliargefäße (Caput Medusae).

Die Sclera sieht eigenartig bleifarben aus, das Auge macht einen „toten" Eindruck. Auf der Sclera verlaufen breite, dunkelblaue, reich verästelte Gefäße, die bis in die Umgebung der Hornhaut heranreichen. Die vorderen Ciliarvenen, welche unter normalen Verhältnissen gerade von hinten nach vorn verlaufen und die Sclera vor der Cornea durchbohren, haben hier breite ektatische Äste gebildet, welche förmliche Knäuel um die Hornhaut herum bilden. Die Hornhaut sieht nicht schön durchsichtig aus, ihre Oberfläche zeigt kleinste Epitheldefekte und Unregelmäßigkeiten. Die Prüfung der Sensibilität mit der Wattefaser ergibt deutliche Verminderung der sonst so ausgesprochenen Empfindlichkeit. Die vordere Kammer ist auf das äußerste abgeflacht, Iris und Linse scheinen der Hornhauthinterfläche sehr nahegerückt. Die Pupille ist weit, hat in vertikaler Richtung eine ovale Gestalt, reagiert reflektorisch fast gar nicht. Aus der Pupille bekommen wir wieder einen grünlichgrauen Reflex. Die Iris ist infolge der Pupillenerweiterung verschmälert, oben zu einem schmalen Saum zusammengeschrumpft. Sie sieht auch nicht mehr normal aus. Man erkennt an einzelnen Stellen graue Flecken, das Relief, die faserige Struktur ist verloren gegangen. Offenbar ist sie stark atrophisch geworden. Die brechenden Medien sind noch durchsichtig. Mit dem Augenspiegel erkennen wir eine typische glaukomatöse Exkavation. Der Sehnerv ist weiß, atrophisch, tief ausgehöhlt, die Gefäße sind nach der nasalen Seite verdrängt, mit scharfer Knickung über den Rand zur Netzhaut herübertretend. In der Umgebung der Papille der blasse Hof — der Halo glaucomatosus. Zuletzt noch die Prüfung des intraokularen Druckes: derselbe ist deutlich gesteigert. Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Einengung des peripheren Sehens im Zusammenhang mit der tiefen Exkavation und den übrigen objektiven Veränderungen am Auge — damit ist die Diagnose gestellt.

Mattigkeit und Sensibilitätsverlust der Cornea.

Abflachung der Vorderkammer.

Erweiterung und Entrundung der Pupille.

Exkavation.

Steigerung des Druckes. Einengung des Gesichtsfeldes.

Glaucoma absolutum.

Glaucoma absolutum.

Wenn das Glaukom nicht behandelt wird oder auch trotz Behandlung weiterschreitet, tritt es schließlich in das Stadium des absoluten Glaukoms. Das Sehvermögen ist dann vollkommen erloschen.

Klinisches Bild des absoluten Glaukoms.

Das Auffallendste am Auge ist zunächst die Farbe der Sclera. Dieselbe sieht bläulichweiß aus, porzellanartig. Auf derselben heben sich zahlreiche außerordentlich dicke, bläulichrot aussehende Gefäße ab, die stark überfüllten vorderen Ciliarvenen und ihre Verzweigungen. Die ganze Hornhaut ist von einem derartigen

Gefäßkranz umgeben. Caput Medusae! An der Hornhaut finden wir keine rechte scharfe Abgrenzung zwischen Cornea und Sclera, die Rinne zwischen beiden ist verstrichen, der ganze Limbus hat eine eigentümliche bläuliche Färbung angenommen. Die Hornhaut erscheint getrübt, wenn auch in den einzelnen Bezirken diese Trübungen verschieden sind. Zum Teil erscheint die Cornea glasig, wir erkennen kleine Unregelmäßigkeiten auf ihrer Oberfläche. Die Sensibilität der Hornhaut ist erloschen. Die vordere Kammer ist vollständig aufgehoben, die Pupille maximal erweitert, die Iris bildet nur einen ganz schmalen Saum, erscheint an die Hinterfläche der Hornhaut angepreßt, ist atrophisch geworden. Der Bulbus ist steinhart und vollständig amaurotisch. Sind die brechenden Medien noch leidlich klar, so bekommen wir aus der erweiterten Pupille den charakteristischen graugrünen Reflex der senilen Linse. Und mit dem Augenspiegel stellen wir die glaukomatöse Atrophie des Sehnerven mit der exkavierten Papille fest. Sehr auffallend ist dabei die Enge der Gefäße. Auch Netzhautblutungen und Pigmentveränderungen in der Chorioidea sind zu beachten.

Degenerative Veränderungen bei absolutem Glaukom.

Degenerationen bei absolutem Glaukom.

Mit der Erblindung ist die Tragödie beim Glaukom noch immer nicht abgeschlossen. Es treten am Auge weitere degenerative Veränderungen auf.

Glaukomatöse Hornhautdegeneration.

Glaukomatöse Veränderung der Cornea beim absoluten Glaukom: Mattigkeit.

Die Hornhaut ist gestichelt und teilweise des Epithels beraubt, und mit Vorliebe hat sich im unteren Abschnitt der Hornhaut eine Trübung entwickelt, in welche sogar von der Conjunctiva oberflächliche Gefäße hineinwachsen. Es ist zu vermuten, daß beim Schlafen der untere Bezirk der Cornea, die ja beim Augenschluß nach oben bewegt wird, besonders leicht alteriert wird. In anderen Fällen kommt es zu bläschenartigen oder blasenförmigen Abhebungen des Epithels, die Blasen platzen und es hängen dann unregelmäßige Fetzen auf der Hornhautoberfläche (Keratitis bullosa). Es ist selbstverständlich, daß bei einer derartigen gefühllosen Hornhaut leicht Geschwürsbildungen eintreten können. Auch im Lidspaltenbezirk können sich eigenartige bandförmige, weißliche und gelbliche Trübungen ausbilden. Die Entstehung dieser glaukomatösen Degenerationen der Cornea beruht darauf, daß infolge der Störungen in der Ernährung, weiter infolge der Unempfindlichkeit eine derartige Hornhaut gegen äußere und innere Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig sein muß.

Keratitis bullosa. Geschwüre. Bandförmige Hornhauttrübung.

Cataracta glaucomatosa.

Trübungen der Linse: Im glaukomkranken Auge leidet schließlich auch die Linse infolge der Ernährungsstörungen und trübt sich.

Dieselbe zeichnet sich meistens durch eine starke Aufquellung, durch eine bläulichweiße Farbe und seidigen Glanz aus. Da solche Augen erblindet sind, ist die Extraktion nicht nur nutzlos, sondern meistens auch wegen zu befürchtender Blutungen gefährlich.

Subjektive Beschwerden beim absoluten Glaukom: Rötung des Auges. Schmerzanfälle. Lichtnebel.

Sehr häufig rötet sich ohne jede Veranlassung ein solches Auge, tränt, und es treten immer noch anfallsweise heftige ziehende Schmerzen in Stirn und Kopf auf. Erst nach und nach geht dieses Schmerzstadium des absoluten Glaukoms vorüber und der Kranke ist, für einige Zeit wenigstens, von diesen quälenden Anfällen befreit.

Außer diesen Schmerzanfällen oder auch ohne dieselben treten bei anderen Glaukomkranken in diesem Stadium eigentümliche Lichtnebel auf, welche vielfach die Kranken die Wiederkehr des Sehvermögens erhoffen lassen, naturgemäß ohne Erfolg. Es ist vermutet worden, daß die wechselnden Empfindungen von Hell und Dunkel von den Schwankungen des intraokularen Druckes abhängig seien.

Schrumpfung oder Vergrößerung des Auges.

Auch weitere objektive Veränderungen am Augapfel beim absoluten Glaukom pflegen sich einzustellen. Entweder schrumpft das Auge oder es vergrößert sich noch. Die Phthisis kann sich ganz allmählich einstellen, indem der Glaskörper schrumpft und Netzhautablösung eintritt, die Hornhaut verkleinert sich, die geschrumpfte Linse mit Iris liegen ihr dicht auf, das Auge ist matsch geworden. Oder aber die Phthisis schließt sich an die Perforation eines Hornhautgeschwüres an, bei der es dann auch zu schweren selbst lebensgefährlichen intraokularen Blutungen kommen kann. Es kann aber auch im Stadium des absoluten Glaukoms eine Vergrößerung des Bulbus erfolgen. Dann sehen wir meistens

zwischen Hornhaut und Äquator umschriebene Staphylombildungen eintreten. Die Sclera wird dünner und dünner, die Uvea schimmert bläulich hindurch. Neben diesen partiellen Ektasien kann das Auge sich auch in allen seinen Durchmessern vergrößern. Auch in solchen Augen pflegen rezidivierende Blutungen und Schmerzanfälle nicht zu fehlen. Der Endausgang des Glaukoms ist ein überaus trauriger und die Enucleation unter solchen Umständen eine Erlösung.

93. Das Glaucoma simplex.

Zum Unterschied vom akuten und chronisch entzündlichen Glaukom kann das Glaucoma simplex in den meisten Fällen erst mit dem Augenspiegel diagnostiziert werden.

Klinisches Bild des Glaucoma simplex.

Der Kranke hat weiter keine auffallenden Beschwerden gehabt, er klagt nur über eine allmähliche Abnahme seines Sehvermögens. Das Auge ist blaß, die vorderen Ciliargefäße auf der Sclera sind nicht besonders geschlängelt, die Cornea ist vollkommen durchsichtig und von normaler Sensibilität, die vordere Augenkammer ist vollständig normal, nichts von Abflachung derselben zu erkennen. Die Pupille ist nicht im mindesten erweitert, sie reagiert prompt. Es fehlt bei der normalen Beschaffenheit der Pupille der graugrüne Reflex. Mit einem Worte: Wir treffen im vorderen Bulbusabschnitt alles so ganz anders an, als wir es bei den beiden anderen Glaukomformen gesehen haben.

Und doch handelt es sich um Glaukom, denn wir finden mit dem Augenspiegel die glaukomatöse Aushöhlung der Sehnervenpapille und bei genauer tonometrischer Kontrolle des Augendruckes auch Steigerungen des intraokularen Druckes. Nur dadurch unterscheiden sich die Drucksteigerung beim Glaucoma simplex von den Druckverhältnissen beim kongestiven Glaukom, daß sie in vielen Fällen nur wenig über die physiologische Höhe hinausgehen. Schon der physiologische Augendruck kann in nicht unerheblichen Grenzen schwanken, und wir müssen uns vorstellen, daß in solchen Fällen eine länger anhaltende, an sich geringfügige Steigerung, die immer und immer wiederkehrt, schließlich doch zur Aushöhlung des Sehnerven führt. Beim Glaucoma simplex finden sich auch vielfach charakteristische Schwankungen des intraokularen Druckes während der verschiedenen Tageszeiten. Es gibt aber auch Fälle bei diesem Krankheitsbild, bei welchen die Erhöhung des Augendruckes sehr viel deutlicher und erheblicher ist.

Verlauf des Glaucoma simplex.

Der Verlauf des Glaucoma simplex gestaltet sich meistens so, daß ganz allmählich die Sehschärfe bis zur Erblindung sinkt. Beide Augen werden in der Regel befallen, wenn auch zuweilen innerhalb verschiedener Zeiten. Daß dauernd die Erkrankung auf ein Auge beschränkt bleibt, ist sehr selten, kommt aber immerhin gegenüber den kongestiven Glaukomformen eher einmal vor. Es gibt auch Fälle von Glaucoma simplex, die dadurch charakterisiert sind, daß von Zeit zu Zeit erhebliche Drucksteigerungen mit allen Zeichen der Anfälle des kongestiven Glaukoms auftreten. (Ciliarinjektion, Abflachung der Vorderkammer, Trübung der Cornea, Schmerzen.) Ja, es kann in solchen Fällen das Glaucoma simplex dauernd in das chronisch kongestive Glaukom übergehen. In den allermeisten Fällen von Glaucoma simplex bleibt aber die Exkavation des Sehnerven die einzige Erscheinung, an der wir die Krankheit zuerst erkennen.

94. Exkavation, Sehschärfe und Gesichtsfeld bei Glaukom.

Sehnervenexkavation.

Das Bild der Exkavation ist folgendes: Die Papille ist blaß, bläulich oder grünlichweiß. Es besteht eine tiefe Aushöhlung des Sehnervenkopfes bis an den Rand heran. Auf dem Grunde der Exkavation erkennen wir die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa. Die Gefäße sind stark nach dem inneren Rand der Papille verdrängt. Dort, wo sie über den Rand der Papille in die Netzhaut übertreten, machen sie eine scharfe Knickung. An den Gefäßen können wir auch am besten erkennen, daß die Lamina cribrosa nach hinten zurückgedrängt ist, daß eine tiefe Aushöhlung besteht. Stellen wir uns im aufrechten Bild auf den Rand der Exkavation ein, so erscheinen die Gefäßteile auf dem Grunde derselben nur in verschwommenen Umrissen, weil sie in einem anderen Niveau, weiter rückwärts liegen. Die Papille ist von einem gelblichen Saum umgeben, dem Halo glaucomatosus (Taf. XXVII, Fig. 1—3).

Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes bei Glaukom.

Einengung des Gesichtsfeldes von der nasalen Seite her.

Ganz allgemein gilt von der Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung bei Glaukom folgendes: Die Einengung des Gesichtsfeldes beginnt von der Peripherie her, u. zw. von der nasalen Seite aus, und hier meistens von oben. Die äußeren Netzhautpartien werden zuerst funktionsunfähig. Meistens werden bei der glaukomatösen Exkavation die Gefäße mit den über ihnen laufenden Nervenfasern nach der nasalen Seite verdrängt, es müssen also die temporalwärts laufenden Nervenfasern am meisten gezerrt werden. Dazu kommt, daß diese Schicht von Nervenfasern, die über die temporale Sehnervenhälfte hinübertreten, an sich schon dünner und darum leichter komprimierbar ist. Außerdem ist die Blutversorgung der temporalen Netzhautseite nicht so günstig wie auf der nasalen Seite. Aus allen diesen Verhältnissen erklärt es sich, daß beim Glaukom mit einer gewissen Vorliebe die Einengung des Gesichtsfeldes auf der nasalen Hälfte beginnt, wir können sagen, in etwa 50—60% der Fälle.

Auch paracentrale Skotome, besonders solche, die in der Nähe des blinden Fleckes liegen, werden gelegentlich angetroffen.

Weiter ist für das Glaukom charakteristisch, daß lange Zeit schließlich vom ganzen Gesichtsfeld nur noch ein schmaler, sich nach außen vom Fixierpunkt erstreckender, schmaler Sektor erhalten bleiben kann.

Erhaltung des Farbensinnes im eingeengten Gesichtsfeld.

Drittens ist beim Glaukom auffallend das lange Erhaltenbleiben des Farbensinnes auch im stark eingeengten Gesichtsfeld. Auch die gewöhnliche Anordnung der Farbenempfindung, nach innen grün, dann rot, dann blau, bleibt auch im kleinen Gesichtsfeld bestehen.

Die Einschränkung des Gesichtsfeldes geht nach *Bjerrum* häufig vom blinden Fleck halbmondförmig oder ringförmig aus und umgreift das Centrum. Diese Form entspricht dem bogenförmigen Verlauf einiger Nervenfaserbündel.

95. Differentialdiagnose des Glaukoms.

Differentialdiagnose des Glaukoms.

In der ganzen Glaukomfrage ist die Kenntnis der Differentialdiagnose für den praktischen Arzt das Allerwichtigste, weil eben eine rechtzeitige und richtige Diagnose bei vielen Glaukomfällen alles retten, eine unrichtige und verspätete Diagnose alles verderben kann. Gerade beim Glaukom muß es angestrebt werden, daß der praktische Arzt mit dem Augenarzt Hand in Hand arbeitet.

Verwechslung des Glaukoms mit Altersstar.

Zwei Krankheiten sind es, mit denen das kongestive Glaukom immer und immer verwechselt wird: Altersstar und Iritis.

Die Verwechslung mit Altersstar geschieht deshalb, weil die Untersuchungsmethoden, die wir zur Diagnose der Cataracta senilis zur Verfügung haben, nicht angewandt werden. Die Glaukomkranken sind meistens ältere Personen. Wenn bei denselben infolge des Glaukoms die Pupille erweitert ist, so erscheint bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung das Pupillengebiet grau infolge des stärkeren Reflexes aus der Linse. Das ist aber noch längst keine Katarakt.

Startrübungen müßten sich bei Durchleuchtung mit dem Augenspiegel dunkel vom Rot der Pupille abheben. Wer sich eingeprägt hat, daß er die fokale Beleuchtung und die Durchleuchtung anwenden muß, bevor er die Diagnose Altersstar ausspricht, wird seine Patienten auf den bloßen Anblick einer grau erscheinenden Pupille nicht mit einer falschen Diagnose vertrösten.

Freilich sind damit die differentialdiagnostischen Beziehungen des Altersstars zum Glaukom noch nicht erledigt, dieselben bedürfen häufig noch einer genaueren Untersuchung.

Es kommt sehr häufig vor, daß in einem Auge sich Cataracta senilis und Glaukom unabhängig voneinander entwickeln. Da es sich bei beiden Erkrankungen um Erscheinungen in den älteren Lebensjahren handelt, wird es begreiflich sein, daß in einem mit beginnendem Altersstar behafteten Auge sich auch einmal Glaukom entwickeln kann. Umgekehrt wird bei einem chronischen Glaukom auch der Star als Alterserscheinung auftreten können. Es hat sich dann zufällig die Katarakt eingestellt, wir sprechen von Cataracta in oculo glaucomatosa.

Es kann aber auch die Katarakt direkte Folge des glaukomatösen Prozesses sein. Einen solchen Star nennen wir Cataracta glaucomatosa.

Ganz anders müssen wir uns bei folgender Kombination verhalten. Ebenso wie die Trübung der Linse die Folge des glaukomatösen Prozesses sein kann, kann umgekehrt einmal ein beginnender Altersstar, speziell in einem Stadium schnellerer Entwicklung und Aufquellung, die Ursache einer glaukomatösen Drucksteigerung mit allen charakteristischen Symptomen werden. In einem solchen Falle müssen wir genau das Sehvermögen, Projektion etc. prüfen und mit dem objektiven Befund in der Linse und eventuell, wenn noch möglich, am Sehnerven vergleichen: Die Iridektomie und Extraktion ist in solchem Falle so bald als möglich zu machen.

Verwechslung mit Iritis.

Die zweite Erkrankung, mit der das Glaukom, besonders das akute, nicht selten verwechselt wird, ist die Iritis. Aber bei Iritis ist die Pupille eng, bei Glaukom weit! Bei der Iritis finden wir ferner die Verwaschenheit der Iriszeichnung, die Exsudatbildung, hintere Synechien, beim Glaucoma congestivum kommt die Abflachung der vorderen Augenkammer, die Trübung der Hornhaut in Betracht.

Glaukom: Pupille weit! Iritis: Pupille eng!

Und es bestehen hier ernstliche Gefahren. Sehr häufig werden solche Fälle von chronischem Glaukom, die für Iritis gehalten werden, unseligerweise mit Atropin behandelt! Jede Erweiterung der Pupille beim Glaukom schiebt aber die Iris zusammen und verschlimmert den Prozeß. Dürfen wir doch nicht einmal bei gesunden alten Augen ohneweiters

Atropin einträufeln, weil dadurch ein Glaukomanfall ausgelöst werden kann!

Schwierigkeit bei Iritis serosa.

Nur bei einer Form der Iritis, der Iritis serosa, ist die Unterscheidung vom Glaukom manchmal schwieriger. Denn dieselbe verläuft an sich schon mit erheblichen Schwankungen des intraokularen Druckes und speziell starken Drucksteigerungen. Dabei zeigt die Pupille mitunter gar nicht die Neigung zur Verengerung, wie sonst bei der Iritis, sie kann vielmehr auch ohne Atropin von mittlerer Weite sein. Hier müssen wir dann vor allem das Verhalten der vorderen Kammer beachten; beim Glaukom ist die Kammer eng, abgeflacht, bei der Iritis serosa eher vertieft. Auch wird das Auffinden der *Descemet*schen Beschläge, die Anamnese die definitive Diagnose ermöglichen. Speziell die bei Gicht auftretende Iritis kann mitunter ganz unter dem Bilde des Glaukomanfalles einsetzen.

Bei Tumor.

Sind die brechenden Medien durchsichtig, so wird man bei einem intraokularen Tumor, sobald er einmal zur Drucksteigerung führt, die Netzhautablösung finden. Es ist die Regel, daß wir bei einfacher Netzhautablösung eine Herabsetzung des intraokularen Druckes finden. Sind die brechenden Medien aber so trübe, daß eine Spiegeluntersuchung unmöglich ist, dann haben wir zwei unterstützende Faktoren zu berücksichtigen. Zunächst ist die Anamnese genau festzustellen. Ist der akute Glaukomzustand plötzlich aufgetreten, und ist das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, so können wir den Tumor ausschließen. Sprechen aber die Angaben des Kranken dafür, daß schon vor dem derzeitigen Glaukomzustand eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes vorhanden war, dann kann mancherlei vorliegen: Partielle Embolie der Centralarterie, intraokulare Blutung, Netzhautablösung mit und ohne Tumor. Kommt hinzu, daß die Linse getrübt ist, so bringt uns auch eine probatorische Iridektomie keine Aufklärung des Grundleidens. Wir müssen in allen solchen Fällen die Durchleuchtung der Sclera mit der *Sachs*schen Lampe ausführen.

Unterscheidung des Glaucoma simplex von der Sehnervenatrophie.

Viel schwieriger kann mitunter die Differentialdiagnose werden, wenn es sich um die Unterscheidung des Glaucoma simplex und Amblyopie infolge von Sehnervenatrophie handelt. In zweifelhaften Fällen forschen wir zunächst nach dem früheren Vorkommen von Druckschwankungen, Neuralgien, Obskurationen. Eine Aufnahme des Kranken und regelmäßige Beobachtung des Druckes mit dem Tonometer wird zeigen, ob Druckschwankungen vorkommen. Nun gibt es aber Fälle von Glaucoma simplex, bei denen solche Druckschwankungen überhaupt nicht hervortreten oder so gering sind, daß sie sich in den physiologischen Schwankungen bewegen. Dann wenden wir uns an das genauere Studium der Exkavationsverhältnisse und suchen zu entscheiden, ob eine Druckexkavation vorliegt (scharfe Randknickung der Gefäße und gleichzeitige Verfärbung der Papille) oder ob es sich um eine atrophische Exkavation handelt. Zu verwerten ist auch die Lage des Gesichtsfelddefektes: Beim Glaukom bleibt meistens ein nach der Schläfenseite gelegener Sektor frei, bei Atrophie dagegen herrscht mit Vorliebe die konzentrische Einengung. Endlich muß die Prüfung des Farbensinnes und Lichtsinnes herangezogen werden: Es ist für die Atrophie charakteristisch, daß die Farbenempfindung, vor allem für Grün sehr frühzeitig verloren geht, während wir beim Glaukom auch in einem kleinen Gesichtsfeldrest noch die normale Anordnung der Farbenempfindungen antreffen. Auch die Störungen des Lichtsinnes pflegen bei Glaukom früher aufzutreten.

Den allerersten Beginn eines Glaukoms zu erkennen, ist nicht immer leicht, wenn der Druck wieder normal die Sehschärfe und das Gesichtsfeld ungestört sind. Häufig macht der Habitus des Auges, eine verdächtige Neigung der Pupille zur Erweiterung aufmerksam.

Bei einseitigem Glaukom soll man daran denken, ob nicht ein Tumor im Spiele ist.

Zur Differentialdiagnose der glaukomatösen Sehnervenexkavation.

Differentialdiagnose der Exkavation.

Von den drei Formen: der physiologischen, atrophischen und glaukomatösen Exkavation, ist die rechtzeitige Erkennung der glaukomatösen Exkavation am wichtigsten. Wenn der Arzt eine genuine Atrophie der Sehnerven nicht rechtzeitig erkennt, so ist das in therapeutischer Beziehung nicht so tragisch, weil wir bei dieser Degeneration des Opticus doch machtlos sind. Erkennen wir aber eine glaukomatöse Exkavation des Sehnerven nicht oder zu spät, so könnten wir uns Vorwürfe machen, weil ein therapeutisches Eingreifen gerade beim Glaukom doch eine dankenswerte Aufgabe ist.

Bei der physiologischen Exkavation sehen wir zwar auch eine ungewöhnlich breite Vertiefung in der Mitte der Papille an der Austrittsstelle der Gefäße. Aber keineswegs ist hier die Papille bis an den Rand der Exkavation ausgehöhlt. Verfolgen wir die Gefäße rückwärts aus der Netzhaut her zur Papille, nicht von der Papille zur Netzhaut, so werden wir am besten erkennen, daß dieselben erst eine Strecke weit über die Papille hin verlaufen, ehe sie in die Tiefe der Exkavation einbiegen. Bei der glaukomatösen Exkavation reicht die Exkavation bis hart an den Papillenrand heran. Das gesamte Papillengewebe ist bis an den Rand der Papille atrophisch geworden, die Gefäße knicken daher hier am Rand scharf um. Auch ist die Farbe eine ganz andere, blaß, grünlichweiß.

Schwierigkeiten erwachsen, wenn noch nicht die ganze Papille exkaviert ist, sondern auf einer Seite noch eine rötliche Sichel erhalten ist. Hier müssen wir auf etwaige scharfe Abknickung der Gefäße achten. Selbstverständlich gehört auch die Prüfung des Druckes, des Gesichtsfeldes hinzu. Auch ist die physiologische Exkavation meistens doppelseitig.

Eine ausgesprochene atrophische Exkavation ist nicht so häufig. Bei der Atrophie handelt es sich ja nur darum, daß die Nervenfasern in der Papille schwinden, während die Lamina cribrosa ihre normale Lage behält. Es kann daher meistens nur eine flache, muldenförmige Exkavation zustande kommen; die Gefäße gehen nur ganz allmählich in sanfter Neigung in die Tiefe. Die atrophische Exkavation unterscheidet sich von der physiologischen dadurch, daß auch sie bis an den Rand reicht, wie die glaukomatöse. Handelt es sich darum, Glaukom und Atrophie voneinander im ophthalmoskopischen Bilde zu unterscheiden, so denken wir an die Knickung der Gefäße beim Glaukom. Wir suchen auch nach dem Halo glaucomatosus. Derselbe ist breiter, gelblich gefärbt. Bei der Atrophie dagegen tritt vor allem der weiße Scleralring infolge des Nervenschwundes deutlich hervor. Wir suchen ferner nach Pulserscheinungen beim Glaukom und nach den sonstigen Symptomen des Glaukoms.

96. Entstehung und pathologische Anatomie des primären Glaukoms.

Über die Entstehung des Glaukoms wurden im Laufe der Zeit zahllose Hypothesen aufgestellt. Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes und bei der Möglichkeit, daß die Bedingungen für die Entstehung der Drucksteigerungen mannigfache sein können, ist es verständlich, daß keine Theorie bisher in der Lage ist, alle Glaukomformen schematisch zu erklären. Im wesentlichen zerfallen diese Theorien in Retentions- und Sekretionstheorien. Auf ihre Einzelheiten kann verzichtet werden.

Wir wissen tatsächlich nur, daß zum Zustandekommen eines primären Glaukoms eine gewisse lokale Disposition des Auges erforderlich ist. Schon in der Jugend, häufiger im Alter, treffen wir Augen, bei welchen die Iriswurzel auffallend plump, der Hinterfläche der Hornhaut mehr genähert ist, in welchen die Firsten der Ciliarfortsätze weiter in die hintere Kammer vorspringen. Enger Ciliarring und großer Linsenäquator erhöhen erfahrungsgemäß die Disposition des Auges zum

Glaukom. Ferner bestehen unverkennbare Beziehungen zwischen Refraktion und Glaukom.

Ebenso wichtig ist aber für das Zustandekommen des Glaukoms auch eine allgemeine Disposition des Gesamtorganismus, die Beschaffenheit des Blutdruckes, das Vorhandensein von Arteriosklerose, Diabetes etc.

Pathologische Anatomie.

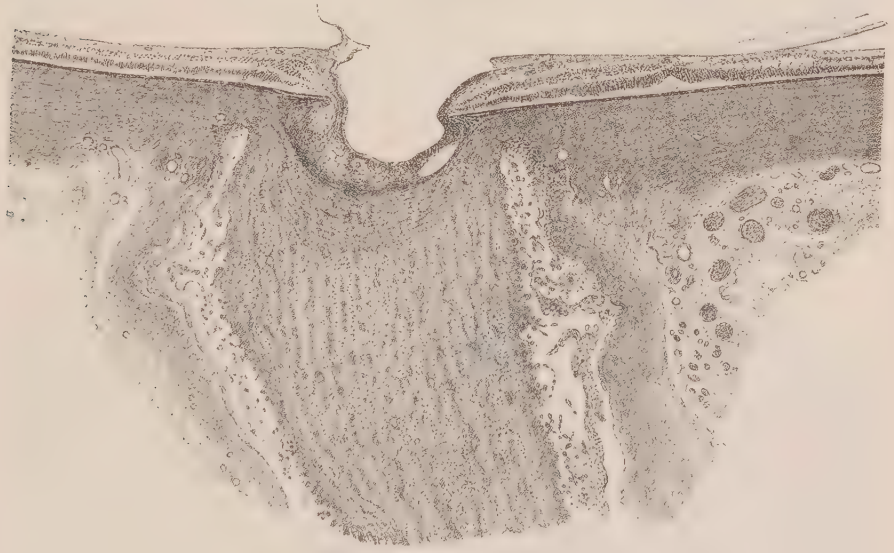
In frischen Glaukomaugen sind als konstanteste Merkmale ödematöse Zustände in den hinteren Abschnitten des Auges, der Papille, der Retina, der Chorioidea gefunden worden, vielleicht auch eine Verengerung derjenigen Venen, welche das Blut aus der Uvea abzuführen haben. In Augen, welche länger an Glaukom erkrankt waren, sind es drei Erscheinungen, die immer wieder auffallen:

1. Die Veränderungen der Gefäße: Diese Veränderungen bestehen in peri- und endophlebitischen Zellwucherungen und Verengerungen der Gefäße. Aber diese auffallenden Grade der Sklerose haben an sich nichts Specifisches, sie kommen mehr oder weniger auch in senilen, aber glaukomfreien Augen vor.

2. Die glaukomatöse Exkavation:

Dieselbe wurde 1856 von *Heinrich Müller* anatomisch zum ersten Male nachgewiesen. Sie ist gegenüber den soeben beschriebenen Veränderungen an den Blutgefäßen charakteristisch für diese Krankheit: Die Lamina cribrosa ist nach hinten stark konvex verdrängt, in ihrem vorderen Teil verdichtet und zusammen-

Fig. 189.



Glaukomatöse Exkavation.

geschoben. Es ist eine tiefe Grube im Sehnervenkopf entstanden, deren Boden von der Lamina cribrosa, deren Seitenwände von der Sclera gebildet sind. Von dem früheren Gewebe der Papille sind nur noch Reste vorhanden. An dem scharfen Rand der Exkavation, über den die Gefäße hinwegtreten, ist die Retina stark verdünnt. In anderen Fällen kann es im Verlaufe der Entwicklung der Exkavation zur Bildung von eigentümlichen Spalten und Kavernen in der Papille kommen (**Taf. XXVII, Fig. 1—3**).

3. Die Verlegung des Kammerwinkels: Dieser Verschluß des Kammerwinkels bildet bei länger bestehenden abgelaufenen Formen des kongestiven Glaukoms die Regel, er fehlt aber beim Glaucoma simplex.

Der Verschluß kann auf verschiedene Weise zu stande kommen. So finden wir in zahlreichen Fällen die Iriswurzel in größerer Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut angepreßt und mit ihr fest verwachsen. In anderen Fällen war nur der hintere Teil des sklerocornealen Faserbündels von der Iris bedeckt, also nur ein Teil des *Fontana*schen Raumes verschlossen. Offenbar kann diese

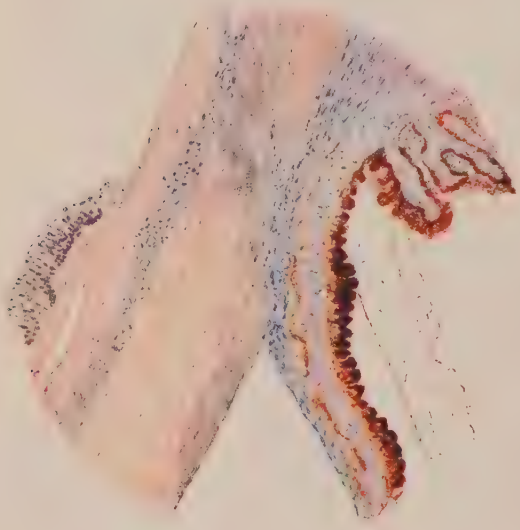
Fig. 190.

Verlegung des Kammerwinkels bei Glaukom.

Verwachsung der Iriswurzel mit der Corneoscleralgrenze, mag sie nun in geringerer oder größerer Ausdehnung erfolgt sein, auf zweierlei Weise entstehen. Entweder es haben sich im Kammerwinkel primär Entzündungsvorgänge abgespielt, welche die Verwachsung zur Folge haben. In der Tat sind von zahlreichen Untersuchern bei Glaukom im Kammerwinkel Zeichen adhäsiver Entzündungen, neugebildetes Gewebe zwischen vorderer und hinterer Kammer gefunden worden. Oder aber wir stellen uns vor, daß die Iriswurzel zunächst von hinten her gegen die Hornhaut angepreßt wird und dann mit ihr verwächst.

Bei diesem Verschluß des Kammerwinkels handelt es sich aber nicht nur um eine Verschiebung der Iris und Linse nach vorn, sondern vor allem um eine Drehung der Iriswurzel, der Ciliarfortsätze und des Ciliarkörpers um die Insertionslinie des Ciliarmuskels. Diese Drehung ist auf eine beim Glaukom vorhandene Schwellung der Tunica vasculosa zurückzuführen. Dies geht auch daraus hervor, daß nach experimenteller Unterbindung der Vortexvenen im Tierauge dieselbe Stellungsveränderung der Ciliarregion und der Iris hervorgerufen wird wie beim kongestiven Glaukom. Diese Ergebnisse der pathologischen Anatomie reichen wohl hin, um aus der Drucksteigerung die übrigen Symptome des Glaukoms abzuleiten. Die Schmerzen sind durch die Kompression der sensiblen

Fig. 191.



Verlegung des Kammerwinkels.

Nerven bedingt, die vorderen Ciliarvenen werden durch die Blutüberfüllung erweitert, weil die Hauptvenen des Augeninneren belastet sind. Die akute Drucksteigerung geht mit ödematöser Stauung einher (Trübung der Hornhaut). Die Herabsetzung der Sensibilität ist aus der Drucklähmung der Nerven verständlich. Die Volumenszunahme der Uvea führt zur Drehung der Iriswurzel und Verlagerung des Kammerwinkels. Aus dieser folgt die Entrundung der Pupille und der stärkere Linsenreflex wieder aus der Erweiterung der Pupille. Am Sehnerven findet sich bei Beginn der Drucksteigerung eine Hyperämie, erst später die zunehmende Zurückdrängung der Lamina cribrosa. Ferner erklärt sich aus der Drucksteigerung auch die Sehstörung.

Sehstörungen (Ischämie der Netzhaut).

Zunächst muß schon die Hornhauttrübung einen wesentlichen Anteil an der Sehstörung haben. Der Druck lastet aber auch vor allem auf der Netzhaut. Wo ein Arterienpuls vorhanden, zeigt derselbe schon, daß nur die Herzsystole imstande ist, neues Blut in die Netzhaut zu führen. Aber auch wo der Arterienpuls nicht erkennbar ist, muß eine mehr oder weniger starke Ischämie der Netzhaut die Folge der Drucksteigerung sein. Einengung des Gesichtsfeldes ist die Folge.

Aber die Ergebnisse der pathologischen Anatomie vermögen uns über die Herkunft der Drucksteigerung im einzelnen Fall nichts auszusagen. Hierüber werden wir erst dann Aufschluß erhalten, wenn wir für den lebenden glaukomkranken Menschen geeignete Untersuchungsmethoden zur Verfügung haben, die uns über die tatsächlichen Bedingungen unterrichten, von welchen die Drucksteigerung im einzelnen Falle abhängig ist.

97. Therapie des Glaukoms.

Therapie.

Hat der Arzt einen akuten Glaukomanfall erkannt, so ist zunächst Eserin einzuträufeln, um auf diese Weise eine Herabsetzung des gesteigerten Augendruckes zu erstreben. Jeder Glaukomfall bedarf dann einer sorgfältigen Beobachtung und Untersuchung durch den Spezialarzt.

Beim akuten Glaukomanfall tut schnellste Hilfe not. Zunächst müssen wir den Anfall beseitigen. Die Erfahrung zeigt, daß die Aussichten für längere Erhaltung des Glaukomauges auf dem Wege der Operation für das akute Glaukom am günstigsten sind, wenn auch mancherlei Ausnahmen vorkommen. Wir träufeln Eserin ein, kontrollieren ob der Druck heruntergeht. Ist gleichzeitig mit dem akuten Glaukomanfall der Blutdruck erhöht, so suchen wir denselben herabzusetzen durch einen kräftigen Aderlaß und Darreichung von Chloralhydrat. Geht der Anfall nicht zurück, so muß sehr bald operiert werden, am besten natürlich, wenn der Anfall vorüber ist. Nur Ausnahmefälle beim akuten Glaukom sind es, bei denen nach Rückgang des Anfalles der Druck dauernd normal bleibt. Tonometrie und Funktionsprüfung müssen dies entscheiden. Meistens bleibt auch nach Rückgang des Anfalles unter Eserin der Druck abnorm hoch, oder eine erneute Steigerung läßt nicht auf sich warten. Dann wird sich der Anfall wiederholen oder allmählich das Bild des chronisch-kongestiven Glaukoms zutage treten.

Auch beim chronisch-kongestiven Glaukom sind die Fälle, bei denen die Miotica eine dauernde Druckregulierung herbeiführen, die seltensten Ausnahmen. Es ist daher auch beim chronischen Glaukom die Operation notwendig, wenn der Fall nicht schon zu weit vorgeschritten ist. Freilich muß der Kranke darüber unterrichtet werden, daß in einem Teil der Fälle nach erfolgreicher druckherabsetzender Operation noch eine schnellere oder langsamere Verschlechterung der Funktion eintreten kann. Als Operation kommt für das chronisch-kongestive Glaukom vor allem die Trepanation in Betracht, weil die Iridektomie bei der flachen Kammer, dem Zusammenschieben der Iris im Kammerwinkel technisch schwieriger und unsicherer im Erfolge ist.

Ähnliche Grundsätze gelten für das Glaucoma simplex. Wer bei einem vorgeschrittenen Fall von Glaukoma simplex aber zur Operation schreitet, muß nach der statistischen Erfahrung damit rechnen, daß infolge der starken, durch die Operation plötzlich erzielten Druckherabsetzung und brüsken Änderung der Circulation bei 17—30% der Fälle eine akute Verschlimmerung eintritt. Je prompter eine Operationsmethode in solchen Augen den Druck herabsetzt, um so gefährlicher ist sie. Dabei ist es gleichgültig, ob das betroffene Auge bis dahin den Rest seiner Funktion bei verhältnismäßig hohem oder niedrigem Druck bewahrt hatte, ob es hohen oder niederen Druckwerten angepaßt war. Bei nicht vorgeschrittenen Fällen von Glaukoma simplex muß die Tonometrie und die Wirksamkeit der Miotica die Entscheidung bringen, ob zur Operation geraten werden kann. Bei Fällen mit niederen Druckwerten wird man zunächst konservativ vorgehen können. Wird bei Fällen mit höheren Druckwerten durch die Miotica eine hinreichende Druckregulierung erreicht, so kann der Fall ebenfalls zunächst unter Kontrolle konservativ behandelt werden. Ist die Wirkung der Miotica aber unzureichend, sind die Zeiträume der Normalisierung sehr kurz, dann soll operiert werden. Als Operation kommt die Trepanation in Betracht, welche die beste Einwirkung auf die Scleralkapsel auszuüben scheint.

Außer der lokalen Behandlung muß auch die Allgemeinbehandlung berücksichtigt werden.

Konstitutionelle Therapie bei Glaukom:

Zweifellos ruht die letzte Ursache des Glaukoms im Gesamtorganismus. Wir sehen, daß Leute mit gichtischer Diathese, nervöse Personen zum Glaukom disponiert sind, wir sehen, daß eine Verschlechterung des Leidens durch nervöse Erregungen, Circulationsstörungen im Klimakterium etc. herbeigeführt wird. Es ist daher die Aufgabe des praktischen Arztes wie unsere Pflicht, den Gesamtorganismus des Disponierten sowie der Glaukomkranken zu berücksichtigen, die ganze Lebensweise dieser Menschen sachgemäß zu regeln.

Regelung der Diät.

Behandlung der Arteriosklerose.

Ich nenne nur einige Grundsätze: Regelung der Diät, vor allem Sorge für leichten und regelmäßigen Stuhlgang, Kontrolle des Stoffwechsels womöglich nach Beobachtungen in der Klinik, konstitutionelle Therapie je nach dem Gesamtbefunde; bei Disposition zu Gicht: alkalische Mineralwässer, lithionhaltige Quellen; bei Arteriosklerose: Jodpräparate; bei nervösen Indikationen: Chinin, Brom, Tinct. Valerianae.

Fig. 1. Physiologische Exkavation.

Fig. 2. Glaukomatöse Exkavation im ophthalmoskopischen Bild.

Fig. 3. Glaukomatöse Exkavation, pathologisch-anatomisch.

Vermeidung von Kongestionen nach dem Kopfe: Einschränkung von Alkohol und Tabak, keine Anstrengungen bei gebückter Haltung, keine heißen Bäder, eher warme Fußbäder. Aber eine allgemeine Therapie, welche im stande ist, vom Innern des Organismus aus die Störung des Flüssigkeitswechsels im Auge zu beseitigen, gibt es bisher nicht. *Vermeidung von Kongestionen.*

Wir können bei allen unseren Maßnahmen immer nur trachten, den schädigenden Einfluß eines Folgezustandes gegebener anatomischer Veränderungen und ernährungsphysiologischer Störungen, nämlich den Einfluß der intraokularen Drucksteigerung auf die optischen Elemente zu bekämpfen. Manchmal kann dabei das Glaukomauge beim Zusammentreffen günstiger Kombinationen kürzere oder glücklicherweise auch längere Zeit in seiner Funktion erhalten bleiben.

Glaukomiridektomie.

Lokalanästhesie: Wir wollen mit der Iridektomie erreichen, daß die Verbindungen zwischen Irisperipherie und Hornhaut im Kammerwinkel gelöst wird. Das können wir nur erzielen, wenn der Schnitt zur Iridektomie so peripher angelegt wird, daß wir ein genügendes Stück der Iris in ihrer ganzen Ausdehnung bis an die Firsten des Ciliarkörpers exzidieren können. Zu dem Zwecke gehen wir mit der Lanze etwa 1 *mm* von der durchsichtigen Hornhaut entfernt im Sclerallimbus ein, schieben dann die Lanze parallel der Irisfläche, wenn möglich so weit in die vordere Kammer ein, daß die Länge des entstehenden Schnittes außen ca. 6—8 *mm* beträgt. Ist die vordere Kammer so eng, daß die Lanze nicht weit genug vorgeschoben werden kann, so müssen wir durch Seitwärtswendung der Lanze den Schnitt zu erweitern trachten. Manche Operateure machen diese Erweiterungen mit der Schere. *Glaukomiridektomie.*

Nach Vollendung des Schnittes wird die Lanze etwas gesenkt, langsam und so aus dem Auge herausgezogen, daß die Spitze derselben nach der Hornhaut gerichtet ist, damit die Kapsel der vorgerückten und noch weiter vordrängenden Linse nicht verletzt wird. Das Kammerwasser fließt dann langsam ab, der Druck wird nicht so plötzlich herabgesetzt. Trotzdem kommt es gerade bei der Glaukomiridektomie häufig vor, daß die Iris nach Zurückziehen der Lanze aus der Wunde zum Teil herausgedrängt wird. Wir fassen sie dann ruhig mit der Pinzette und tragen sie ab. Bleibt die Iris in normaler Lage, so gehen wir mit der Irispinzette ein, fassen die Iris nach möglichst breiter Eröffnung der Pinzette etwa in der Mitte, ziehen sie zunächst noch etwas nach der Pupillenmitte zu, um sie möglichst aus dem Kammerwinkel herauszubekommen, führen sie dann aus der Wunde heraus und schneiden sie mit zwei Scherenschlägen ab. Noch in diesem Moment wird die Operation nicht selten dadurch erschwert, daß die atrophisch gewordene, auf einen schmalen Saum reduzierte Iris einreißt oder dem Zuge nicht folgt.

Cyclodialyse von *Heine.*

Dieselbe erstrebt eine Verbindung zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum, ist vielfach nur von vorübergehender Wirkung aber als Hilfsoperation für manche Fälle angezeigt. *Cyclodialyse.*

Wir inzidieren am cocainisierten Auge unten außen etwa 8 *mm* vom Limbus entfernt die mit der Pinzette emporgehobene Conjunctiva bulbi mittels der Schere, schieben das episclerale Gewebe zur Seite, lassen die Wundränder der Conjunctiva auseinanderhalten. Dann machen wir in der freipräparierten Sclera, etwa 5—6 *mm* vom Limbus entfernt, u. zw. parallel zu einer in diesem Punkte an die Corneoscleralgrenze gelegten Tangente einen Schnitt, nach und nach werden die Fasern der Sclera durchtrennt, bis die Sclera durchbohrt ist. Dann gehen wir mit einem Stilett in die Wunde ein, um an der inneren Oberfläche der Sclera entlang dringen zu können. Man muß sicher sein, daß man das Stilett an der inneren Scleralfläche hat und vordringende Teile des Corpus ciliare nicht von vornherein lädiert. Wir *Technik der Cyclodialyse.*

drücken jetzt kräftig das Instrument an die Sclera an und schieben dasselbe zwischen Sclera und Corpus ciliare nach dem Limbus vor. Jetzt kommt ein zweiter wichtiger Moment, wir fühlen den Widerstand des Ligamentum pectinatum, drängen langsam weiter, der Widerstand ist durchstoßen, das Instrument erscheint zwischen Hornhaut und der ihr eng anliegenden Iris hindurch in der Vorderkammer. Nun machen wir seitliche Exkursionen mit dem Instrumente, auf diese Weise wird der Ansatz der Iris noch auf eine größere Strecke gelöst und die Cyclodialyse erweitert. Dann ziehen wir das Stilett aus der Wunde zurück, es fließt nicht einmal etwas Kammerwasser ab, die Conjunctivalwunde wird durch eine Sutur geschlossen. — Verband. Bettruhe.

Sclerotomia anterior.

Sclerotomia anterior.

Auch die vordere Sklerotomie ist eine Hilfsoperation.

Technik der Sclerotomia anterior.

Wir stechen mit dem *Graefe*schen Messer im Hornhautrand ein, kontrapunktieren auf der anderen Seite und schneiden nach oben, als wollten wir einen schmalen Lappen zur Staroperation anlegen. Sobald zwei Drittel des Schnittes vollendet sind, lüften wir die Wunde, daß das Kammerwasser langsam abfließt. Wenn das Kammerwasser abgelaufen ist, ziehen wir das Messer langsam aus der Wunde. Es bleibt also in der Mitte der Wunde ein Teil der Sclera undurchtrennt.

Die subconjunctivale Iriseinklemmung.

Iriseinklemmung.

Die schon früher einmal von *Bader* ausgeführte in der neueren Zeit von *Holth* befürwortete subconjunctivale Iriseinklemmung geht ebenfalls von der Annahme aus, daß die besten Resultate der Iridektomie dann erzielt wurden, wenn eine cystoide Narbenbildung durch Einklemmung der Iris erfolgte. Die Operation strebt eine subconjunctivale Ableitung der gestauten intraokularen Flüssigkeit nach außen an.

Iridosklerektomie.

Iridosklerektomie.

In der neueren Zeit wird ferner auch die von *Lagrange* empfohlene Iridosklerektomie vielfach mit gutem Erfolge ausgeführt. Bei derselben wird mit der Iridektomie gleichzeitig die Excission eines scleralen Randteiles am Limbus verbunden.

Trepanation nach Elliot.

Trepanation.

In Lokalanästhesie wird in etwa 1 *cm* Entfernung vom Hornhautrand die Conjunctiva bulbi parallel zum Limbus in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ *cm* gespalten, Lospräparierung des Bindehautlappens bis zum Hornhautrand, Faden durch beide Wundlefzen, dessen Knüpfung nach Schluß der Operation das breite Klaffen der Conjunctivalwunde und eine Verschiebung und Aufrollung des Bindehautlappens über dem Loch am Hornhautrand verhindert. Fixation des Auges am Bindehautlappen mit breiter Pinzette, Freipräparierung der oberflächlichen Hornhautlamellen bis an den Limbus. Darauf wird mit dem Trepan eine Öffnung von 1·5 *mm* Durchmesser am Hornhautrand ausgebohrt, u. zw. so, daß der Druck des schneidenden Instrumentes mehr auf den Hornhautrand konzentriert wird. Abtragung des kleinen Hornhaut-Lederhautstückchens, Fassen der Iris mit der Pinzette, Herausziehen aus der Öffnung und Iridektomie.

98. Hydrophthalmus congenitus.

Hydrophthalmus congenitus.

Derselbe ist nichts anderes als ein Glaukom, u. zw. das Glaukom des jugendlichen Auges. Beim Glaukom des Alters, dem eigentlichen Glaukom, ist die Bulbuskapsel zu rigide, als daß dieselbe dem intraokularen Druck nachgeben und sich dehnen könnte. Tritt eine an-

haltende Drucksteigerung aber im kindlichen Auge auf, so kann die Bulbuskapsel erfahrungsgemäß in erheblichem Maße gedehnt werden. Die Cornea ist nicht nur abnorm gewölbt, sondern in allen Durchmessern vergrößert, in vielen Fällen diffus hauchig getrübt. Die Corneoscleralgrenze ist undeutlich geworden, die Sclera sieht verdünnt aus wie weißes Porzellan, die Uvea schimmert bläulich durch dieselbe hindurch. Die Vorderkammer ist kolossal vertieft, auch die Iris erscheint vergrößert, sieht matt und atrophisch aus und schlottert. Die Zonula ist defekt geworden. Die Linse ist das einzige Organ, welches bei Buphthalmus an der Vergrößerung nicht teilnimmt, bei Dehnung der Zonula kann sie luxiert werden. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt das Vorhandensein einer tief glaukomatös-exkavierten Papille. Der Druck des Auges ist gesteigert.

Fig. 192

Hydrophthalmus congenitus.

Schreitet die Krankheit weiter oder besteht sie schon länger, so können wir auch im Kammerwinkel Verwachsungen zwischen Iris und Hornhauthinterfläche antreffen. Das Wesen derselben ist noch immer trotz aller Bemühungen nicht genügend erforscht. In den meisten Fällen handelt es sich gewiß um eine congenitale Veranlagung. Denn die Vergrößerung des Auges kann schon bei der Geburt oder in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres deutlich ausgesprochen sein. Die Veränderung kann sich auf ein Auge beschränken, in über zwei Dritteln der Fälle ist die Erkrankung aber doppelseitig. Wir finden auch, daß mehrere Kinder einer Familie davon befallen sein können. Und es ist auch wohl kein Zufall, daß der Hydrophthalmus bisweilen mit einem Rankenneurom der Lider und Orbita verbunden sein kann.

Erfahrungsgemäß sind die Aussichten der operativen Behandlung des Hydrophthalmus keine günstigen. Bei der Iridektomie kann nach Abfluß der großen Kammerwassermassen und Vorrücken der Linse die defekte Zonula leicht zerreißen, Subluxation der Linse oder auch Glaskörperverlust entstehen. Es ist daher vielfach auch die Sklerotomie empfohlen worden, in letzter Zeit die Trepanation. Jedenfalls müssen wir es als Glück bezeichnen, wenn ein Stillstand des Leidens erzielt wird.

99. Das juvenile Glaukom.

Juvenile Glaukom.

Im Kindesalter und in der Jugendzeit kommt ferner ein ausgeprägtes Glaukom vor, das keinerlei Zeichen eines Hydrophthalmus aufweist und besonders durch das Fehlen der sichtbaren Augapfelvergrößerung charakterisiert ist. Dasselbe wird als Glaukoma juvenile bezeichnet. Diese Glaukomform unterscheidet sich von dem primären Glaukom dadurch, daß das männliche Geschlecht erheblich häufiger

betroffen wird, daß es sich in 62% der Fälle um den Zustand des Glaukoma simplex handelt und in 50% myopischer Refraktionszustand vorhanden ist. Diese Gruppe der juvenilen Glaukome umfaßt Krankheitsbilder, welche vielfach Abweichungen vom Glaukom des Erwachsenen erkennen lassen: Auffallend langes Prodromalstadium, Vorhandensein von tiefer Vorderkammer, Überwiegen des myopischen Refraktionszustandes. In 20% dieser Fälle sind congenitale Anomalien vorhanden. Dieses Zusammentreffen lokaler Entwicklungsstörungen in Augen mit juvenilem Glaukom berechtigt uns zu der Vorstellung, daß dem juvenilen Glaukom wohl in der Mehrzahl der Fälle Hemmungsbildungen zu grunde liegen.

100. Intermittierende Ophthalmomalacie.

Intermittierende Ophthalmomalacie.

Es handelt sich dabei um einen Zustand, bei dem anfallsweise in einem sonst vollkommen gesunden Auge der intraokulare Druck sinkt und eine Zeitlang erheblich unter der Norm bleibt. Wenn man eine solche Diagnose ausspricht, müssen selbstverständlich andere anatomisch und klinisch nachweisbare intraokulare Ursachen für die Spannungsverminderung im Auge fehlen.

Die Ursache der zeitweisen Herabsetzung des intraokularen Druckes ist in einer Sympathicuslähmung zu suchen.

XIV.

Das muskuläre Schielen.

101. Warum die meisten Menschen nicht schielen.

Zum Verständnis des bei Kindern so häufig zu findenden muskulären oder konkomitierenden Schielens ist die Tatsache von Bedeutung, daß a priori bei sehr vielen Menschen hinreichend Bedingungen gegeben sind, auf Grund deren sie schielen müßten oder schielen könnten. Denn wir treffen fast bei allen Menschen gewisse Unregelmäßigkeiten in den anatomisch-mechanischen Kräften, welche die Stellung und Bewegung unserer Augen bedingen.

Auch bei der klassischen Schönheit finden sich häufig gewisse Asymmetrien der beiden Gesichtshälften. Diese Asymmetrien betreffen u. a. vor allem die Stellung des einzelnen Auges in der Orbita. Wie verschieden sind die Orbitae in bezug auf die Form, ihre Größe, ihren sog. Öffnungswinkel! Wie verschieden ist die Form, die Größe des Bulbus, wie mannigfach die Lage des Auges in der Augenhöhle. Trägt doch diese Verschiedenheit sehr zur Charakteristik der einzelnen Gesichtsbildung bei. Dazu kommen noch andere wichtige unsichtbare Unregelmäßigkeiten in den anatomisch-mechanischen Kräften: Da sind die Fettpolster verschieden ausgebildet, da haben die Muskeln des Auges Verschiedenheiten ihres Volumens, ihrer Sehnen, ihrer Insertionen, da sind die Fascien verschieden ausgebildet u. s. w. *Physiologische Unregelmäßigkeiten in den anatomisch-mechanischen Kräften.*

So kommt es, daß eine wirklich ideale Form der Ruhelage der Augen bei den Menschen gar nicht so häufig ist, wie man vielleicht vermutet. So kommt es auch, daß eigentlich bei den meisten Menschen ein gewisses Schielen erwartet werden könnte.

Wir nennen die ideale Lage der Augen Orthophorie. Wir denken uns dabei die Gesichtslinien beider Augen parallel und geradeaus gerichtet, die vertikalen Meridiane parallel gestellt, sprechen aber von Orthophorie nur dann, wenn die Augen lediglich auf Grund der mechanisch-anatomischen Einrichtungen in der Orbita geradeaus gerichtet sind und die Vertikalmeridiane der Netzhaut senkrecht stehen. *Orthophorie.*

Zur Prüfung, ob die Gleichgewichtslage unserer Augen eine solche ist, machen wir folgenden Versuch mit dem Maddoxstäbchen und der Tangentenskala von *Maddox:* In der Mitte dieser Tangentenskala brennt ein kleines elektrisches Lämpchen. Wenn wir dieses Licht in einigen Metern Abstand mit beiden Augen betrachten, entsteht in jedem unserer Augen ein Netzhautbild, aber die den beiden Augen übermittelten Eindrücke werden im Gehirn derart verschmolzen, daß wir uns nur eines einzigen Bildes bewußt werden. *Prüfung auf Orthophorie.*

Dieses binokulare Einfachsehen können wir aber aufheben, wenn wir das Bild der Flamme derart in seiner Gestalt verändern, daß es mit dem anderen Bild nicht verschmolzen werden kann. Es tritt dann Doppeltsehen auf. Dies erreichen wir dadurch, daß wir ein Auge durch das Stäbchen von *Maddox* blicken lassen. Dasselbe enthält in einer Umfassung dicht aneinandergefügt eine Reihe von runden, rotgefärbten Glasstäbchen.

Maddox-Stäbchen.

Jeder einzelne Glasstab wirkt wie eine stark cylindrische Linse, die Lichtstrahlen werden senkrecht zur Achse des Stäbchens zerstreut. Dadurch wird beim Betrachten der Lampe das Licht in einen langen, schmalen Lichtstreifen ausgezogen. Halten wir das *Maddox*-Stäbchen mit horizontaler Achse vor das eine Auge und blicken mit den beiden Augen nach dem Lämpchen, so sieht das unbewaffnete Auge selbstverständlich das Licht, dem stäbchenbewaffneten Auge erscheint das Licht aber als langer, rotgefärbter Lichtstreifen, der vertikal von oben nach unten streicht. Wir haben ein Doppelbild von der Flamme und dieses Doppelbild benutzen wir nun, um die Prüfung auf Orthophorie vorzunehmen.

Sind nämlich beide Augen im Muskelgleichgewicht, dann sehen wir bei einem solchen Versuche, daß der dem stäbchenbewaffneten Auge zugehörige Lichtstreifen genau durch die von dem anderen Auge fixierte Flamme hindurchgeht. Besteht aber eine Störung im motorischen Gleichgewicht der Augen, so verrät sich dieselbe dadurch, daß der Lichtstreifen sich bei dieser Versuchsanordnung rechts oder links vom Licht befindet. Halten wir jetzt das *Maddox*-Stäbchen mit vertikaler Achse vor das Auge, so ist der Lichtstreifen horizontal gerichtet und muß bei normalem Gleichgewicht wieder genau durch das Flammenbild des anderen Auges hindurchstreichen. Finden wir auf diese Weise ein unvollkommenes motorisches Gleichgewicht, so bezeichnen wir den Zustand im Gegensatz zur Orthophorie als Heterophorie.

Das Prinzip zur Bestimmung der Gleichgewichtslage beruht bei der Methode von *Maddox* darauf, daß wir den binokularen Sehakt dadurch unterdrücken, daß wir das Bild, welches ein Auge erhält, künstlich verändern.

Aus diesem Versuch folgt zweierlei: 1. Bei vielen Menschen zeigt sich, daß die Augen keine normale Gleichgewichtslage besitzen, daß der Lichtstreifen nicht mit der Flamme zusammenfällt. 2. Da von der anomalen Lage der Augen bei solchen Menschen mit Heterophorie vor dem Versuch aber nichts zu sehen war und das Wesen dieser Prüfungsmethode auf der Aufhebung des binokularen Sehens beruht, so folgt daraus, daß viele Menschen eigentlich schielen müßten, aber offenbar durch den binokularen Sehakt vor dem Schielen bewahrt bleiben. Wir sehen daraus, die gegenseitige Gleichgewichtslage unserer Augen ist offenbar abhängig: 1. naturgemäß von den mechanisch-anatomischen Faktoren, aber 2. auch von der nervösen Beeinflussung des okulomotorischen Apparates.

Daß über den anatomisch-mechanischen Faktoren, die unseren Augen eine bestimmte gegenseitige Gleichgewichtslage verleihen müßten, noch eine andere herrschende Gewalt thront, welche imstande ist, eine abnorme Gleichgewichtslage, d. h., das Schielen unter normalen Verhältnissen ständig zu korrigieren, das Schielen zu verhindern, kann sofort an einem zweiten Versuch gezeigt werden.

Nachweis der Heterophorie.

Wir halten in der Mittellinie dem Kranken eine Bleistiftspitze etwa in 30 *cm* vor und fordern ihn auf, dieselbe zu fixieren. Befinden sich bei dieser an sich ganz natürlichen Augenstellung die Muskeln im Gleichgewicht, so müssen beide Augen richtig auf das Objekt eingestellt bleiben, auch wenn ich das eine Auge durch meine Hand eine Zeitlang verdecke. Denn wenn Orthophorie vorhanden wäre, so würde das verdeckte Auge trotzdem in der fixierenden Stellung bleiben, weil diese für das Auge die Gleichgewichtsstellung wäre, die durch die richtige Innervation zustande gekommen ist.

Was geschieht aber bei vielen Menschen? Wenn ich die Hand, welche das eine Auge verdeckt hatte, jetzt wegnehme, so sehen wir ganz deutlich, daß dieses Auge eine schnelle Bewegung nach innen ausführt und sich erst wieder in die richtige fixierende Stellung hineinbringt. Das Auge macht, wie wir sagen, eine Einstellungsbewegung, u. zw. in unserem Falle nach innen. Es war also unter der deckenden Hand nicht ruhig stehen geblieben, sondern nach außen abgewichen. In anderen Fällen erfolgt die Einstellungsbewegung nach außen oder selbst nach oben oder unten. Aus diesem Versuche dürfen wir schließen, daß bei der von uns geprüften binokularen Fixation die Augen des Untersuchten sich nicht im normalen Gleichgewicht befinden, sondern die Augen werden nur durch das binokulare Sehen gezwungen, diese Fixationsstellung innezuhalten. Heben wir das binokulare Sehen auf, verdecken wir das eine Auge, dann zeigen die Augen erst, welches ihre wahre Gleichgewichtsstellung ist: in unserem Falle eine Neigung zur Divergenz. Und warum weicht das Auge nun gern und willig unter der verdeckenden Hand nach außen ab? Weil jetzt durch den Ausschluß vom Sehakt nicht mehr zu befürchten ist, daß doppelt gesehen wird. *Einstellungsbewegung.*

Die Augen suchen jetzt ihre natürliche Gleichgewichtslage auf, weil das binokulare Sehen sie zur Überwindung der Gleichgewichtsstörung nicht zwingt. Die Gesichtslinien schneiden sich nicht mehr im Blickpunkt. Damit sind die Bedingungen für Doppeltsehen gegeben, u. zw. bei der Divergenzstellung für gekreuzte Diplopie. In der Tat. Nehme ich die Hand wieder von dem einen Auge fort, so sieht der Patient einen Moment doppelt. Dies genügt aber, um sofort die richtige Einstellung anzuregen. Wir wollen uns die ganze Störung dieses latenten Divergenzschielens einmal so vorstellen, als seien bei dem Patienten die Recti interni im Vergleich zu den Recti externi zu schwach. Dann innerviert derselbe im Moment des Doppeltsehens die schwachen Interni so stark, daß der Neigung zur Divergenz entgegengewirkt wird und die erforderliche Konvergenz aufgebracht wird.

Auf diese Weise ist also für gewöhnlich die latente Gleichgewichtslage nicht zu sehen, das latente Schielen, an welchem der Untersuchte leidet, unterdrückt. Wir lernen daraus: Es gibt eine überaus große Zahl von Menschen, die eigentlich schielen könnten, weil sie keine Orthophorie besitzen, weil die Gleichgewichtslage ihrer Augen eigentlich auf Grund der anatomischen Faktoren eine abnorme ist. Aber sie werden durch den binokularen Sehakt vor dem Schielen bewahrt. *Messung der latenten Gleichgewichtsstörung.*

Die wichtigsten Faktoren, auf welchen die nervöse Beeinflussung des okulomotorischen Apparates beruht, sind: 1. Unser Wille, 2. der Tonus der Augenmuskeln, 3. das Fusionsbestreben, 4. die Verbindung von Akkommodation und Konvergenz.

Der binokulare Sehakt.

Wenn wir mit parallel gestellten Gesichtslinien sehen, also in die Ferne blicken, so können sich alle über 6 *m* und darüber hinaus befindlichen Objekte auf symmetrisch gelegenen Netzhautstellen abbilden. Der fixierte Punkt bildet sich direkt auf der Fovea beiderseits ab, jeder andere Punkt hat sein Netzhautbild auf solchen Stellen der Netzhaut, die relativ zu den Netzhautmitten gleich gelegen sind.

Würden wir die Netzhäute aufeinanderlegen, so würden sich diese Stellen decken, sie heißen daher auch Deckstellen oder korrespondierende Stellen.

Das wichtigste Gesetz des binokularen Sehens besagt nun, daß die gleichartige Erregung der beiden Foveae und je zwei anderer korrespondierender Stellen, die relativ zu den Netzhautmitten *Binokulares Sehen.*

gleich gelegen sind, stets eine einfache Gesichtsempfindung zur Folge hat. Objekte, die in diesem Sinne korrespondierende Netzhautstellen gleichmäßig erregen, werden mit zwei Augen einfach gesehen.

Sensorische Korrespondenz der Netzhäute.

Wir nennen diese Erscheinung die sensorische Korrespondenz der Netzhäute.

Von den Bewegungen unserer Augen unter dem Einfluß dieser sensorischen Korrespondenz der Netzhaut wollen wir uns nun folgendes merken: Erregt irgendein Objekt unsere Aufmerksamkeit, so dirigieren wir unsere Augen so, daß sich dasselbe auf den beiden Foveae, den Stellen des schärfsten Sehens, abbildet.

Dabei können die Bewegungen gleichsinnig sein, wenn von vornherein zwei korrespondierende Netzhautstellen erregt waren und die Gesichtslinien nur eine andere Richtung bekommen.

Oder unsere Augen machen eine gegensinnige Bewegung, wenn wir ein disparat abgebildetes Objekt fixieren wollen, die Gesichtslinien für eine größere oder geringere Entfernung einstellen müssen. Von Wichtigkeit ist dabei ferner die Tatsache, daß beide Augen sich auch dann in der entsprechenden Weise bewegen, wenn wir ein Auge vom Sehakt ausschließen. Fixiere ich diesen Bleistift und decke dabei mein rechtes Auge zu, so ist es doch nach dem Objekt gerichtet, auch wenn es dasselbe nicht sehen kann.

Diese Erscheinung beruht darauf, daß die motorische Innervation unter normalen Verhältnissen auf beiden Augen immer gleichmäßig erfolgt. Wir können also beide Netzhäute nach *Hering* als Teile eines einheitlichen Organes, eines Doppelorganes, auffassen. Und zwar vermitteln zwei Deckstellen der Netzhäute, wenn sie durch ein und dasselbe Objekt erregt werden, stets eine einfache Empfindung. Werden zwei Deckstellen ungleichartig erregt, so erscheinen die verschiedenen Empfindungen in ein und derselben identischen Sehrichtung. Alle Objekte, welche sich auf korrespondierenden Netzhautstellen abbilden, erscheinen in derselben Entfernung wie der fixierte Punkt.

Dagegen haben die auf nicht korrespondierenden, auf disparaten Netzhautstellen erzeugten Erregungen Doppelbilder des betreffenden Objektes zur Folge.

Wenn wir in der Meridianlinie einen Bleistift vor die Augen halten und denselben fixieren, so sehen wir denselben einfach, bringen wir zwischen Bleistift und Augen den Zeigefinger der einen Hand wieder in die Meridianlinie und fixieren wir den Bleistift weiter, so erscheint uns der Finger sofort doppelt. Schließen wir jetzt das rechte Auge, so verschwindet das linke Bild des Fingers und umgekehrt. Wir sehen den Finger in gekreuzten Doppelbildern. Fixieren wir aber den Finger, so erscheint uns der Bleistift doppelt und nun verschwindet beim Schluß des rechten Auges das rechte Bild des Bleistiftes. Wir sehen denselben in gleichnamigen Doppelbildern.

Daraus ergibt sich, daß alle näher als der Blickpunkt gelegenen Punkte Netzhautbilder mit gekreuzter Diplopie, alle ferner als der Blickpunkt gelegenen Punkte solche mit gleichnamiger Diplopie geben. Dies erklärt sich daraus, daß sich bei dem Sehen mit konvergenten Gesichtslinien die meisten Objekte auf disparaten Netzhautstellen abbilden.

Wir unterscheiden dabei eine Querdisparation und eine Längsdisparation der Netzhautbilder. Die ersteren weichen in horizontaler, die letzteren in vertikaler Richtung von der korrespondierenden Lage ab.

Daß wir unter normalen Bedingungen beim Nahesehen von diesen Doppelbildern gewöhnlich gar nichts merken, hat mehrere Ursachen. Zunächst sind die von der Peripherie der Netzhaut gelieferten Bilder der Objekte viel undeutlicher, als die von der centralen Netzhautstelle gelieferten Bilder. Diese Bilder treten nicht mit einem so starken Gewicht in unser Bewußtsein, wie die von der Fovea gelieferten Bilder. Wir beachten, da unsere Aufmerksamkeit nur auf den fixierten Punkt gerichtet ist, diese auf disparaten Netzhautstellen abgebildeten Dinge nicht. Es kommt hinzu, daß selbst Bilder, welche auf korrespondierenden Netzhautstellen liegen, keineswegs immer gleichzeitig in der zugehörigen Sehrichtung erscheinen. Die Bilder liegen vielmehr im Wettstreit miteinander, wir sprechen vom Wettstreit der Sehfelder. Es kann abwechselnd das eine Bild oder auch nur das eine Bild in der den Deckstellen zugehörigen Sehrichtung erscheinen. Endlich ist er-

wiesen, daß auch noch solche Objekte in gewissen Grenzen binokular einfach gesehen werden können, die sich auf disparaten Netzhautstellen abbilden. Nur erscheinen dieselben dann näher oder ferner als der fixierte Punkt.

Vor allem aber ist es eine physiologische Erscheinung, welche uns hierbei am meisten interessieren muß. Wir merken von den Doppelbildern deshalb gewöhnlich nichts, weil in dem Augenblick, in dem ein disparat abgebildetes Objekt die Aufmerksamkeit auf sich lenkt und nun das Doppelbild stört, sofort ganz automatisch unsere Augen eine solche Bewegung ausführen, daß die zueinandergehörigen Bilder auf die Netzhautmitte überführt werden.

Ein Beispiel mag dies zeigen: Wenn wir nach diesem Licht sehen, und ich halte ein Prisma mit der Basis nach der Schläfenseite vor das linke Auge, so sehe ich das Licht einen Moment doppelt, u. zw. in gekreuzten Doppelbildern. Das Prisma lenkt diese Strahlen nach seiner Basis zu ab, die Strahlen fallen nicht mehr auf die linke Fovea, sondern treffen die Netzhaut temporalwärts von derselben. Das Doppelbild bleibt aber nur einen Augenblick, weil unwillkürlich das linke Auge eine Einwärtsdrehung, eine Fusionsbewegung macht, bis das Bild auch im linken Auge wieder auf die Fovea gebracht ist.

Fusionsbewegungen.

Diese Augenbewegungen, welche die Verschiebung der disparaten zur korrespondierenden Lage der Netzhautbilder besorgen, nennen wir Fusionsbewegungen.

Fusionszwang.

Dieselben sind zum größten Teil von unserem Willen ganz unabhängig. Diese ganze vom Willen unabhängige Einrichtung nennen wir auch den Fusionszwang.

Die wichtigste dieser Fusionsbewegungen ist naturgemäß die Vermehrung und Verminderung der Konvergenz.

Die Fusionsbewegungen werden aber nur dann ausgelöst, wenn das binokulare Sehen vorhanden ist, sie sind an das binokulare Sehen gebunden oder anders ausgedrückt: Der Fusionszwang tritt nur dann in Tätigkeit, wenn die von zwei disparaten Netzhautstellen empfangenen Bilder eines Objektes mit nicht zu verschiedenem Gewicht ins Bewußtsein treten.

Die wichtigste dieser Fusionsbewegungen ist die Konvergenzbewegung unserer Augen. Ihre Vermehrung und Verminderung und ihre Verknüpfung mit der Akkommodation ist gleichzeitig einer der wichtigsten Faktoren, welcher auf nervösem Wege die Stellung unserer Augen reguliert.

Die Primärstellung, aus der heraus die wichtigsten Drehungen des Auges erfolgen, ist dann gegeben, wenn ein unendlich weit gelegener Punkt fixiert wird, dessen Richtungslinie senkrecht zur Frontalebene des Kopfes steht. Im Normalzustand sind die Blicklinien in der Primärstellung parallel. Aus dieser Primärstellung heraus machen unsere Augen sowohl parallele oder assoziierte gleichsinnige Bewegungen als auch symmetrische gegensinnige Bewegungen. Wir blicken nach oben, nach unten, seitwärts, in den schrägen Meridianen. Das sind parallele oder assoziierte Bewegungen. Diejenige Bewegung aber, welche uns im Interesse des Schielens zunächst interessiert, ist die symmetrische oder die Konvergenzbewegung.

Konvergenzbewegung.

Unter Konvergenzbewegung unserer Augen verstehen wir das Vermögen, beide Augen gleichzeitig auf einen Punkt zu richten. Blicken wir zunächst in die unendliche Entfernung, wobei die Gesichtslinien einander parallel sind, und fixieren wir darauf ein in der Meridianlinie gelegenes Objekt, so machen unsere beiden Augen eine Bewegung nach innen derart, daß sich die Gesichtslinien in dem fixierten Punkte schneiden.

Zusammenhang mit Akkommodation.

Wir können diese Konvergenzbewegung und binokulare Fixation nur dadurch ausführen, daß wir gleichzeitig durch eine entsprechende Akkommodation unsere Augen auf den zu fixierenden Punkt einstellen. Es besteht demnach ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Konvergenz und der Akkommodation.

Wenn wir aus der Parallelstellung der Augen einen Punkt in der Meridianlinie fixieren, so schließen nunmehr die Gesichtslinien mit den ursprünglich parallelen Gesichtslinien einen Winkel ein, welchen wir als den Konvergenzwinkel bezeichnen können.

Die Gesamtheit der Konvergenz, über welche ein Augenpaar verfügt, bezeichnen wir als Konvergenzbreite. Zur Bestimmung der Konvergenzbreite müssen wir analog verfahren wie bei der Akkommodationsbreite.

Konvergenzbreite.

Zur Bestimmung der Akkommodationsbreite brauchen wir die Bestimmung des Fernpunktes und des Nahepunktes. Analog müssen wir bei der Bestimmung der Konvergenzbreite denjenigen Punkt finden, welchen die Augen bei größter Annäherung noch binokular einfach sehen können. Dieser Punkt wird uns das Maximum der Konvergenz anzeigen.

Maximum und Minimum der Konvergenz.

Und zweitens müssen wir auch den fernsten Punkt bestimmen, der weder binokular noch einfach gesehen werden kann. Er wird uns das Minimum der Konvergenz angeben. Wie bei der Akkommodationsbreite die Differenz zwischen Fernpunkt und Nahepunkt in Dioptrien ausgedrückt uns die Akkommodationsbreite eines Auges ergibt, so muß dann die Differenz zwischen Maximum und Minimum in Konvergenzwinkeln ausgedrückt die Konvergenzbreite beider Augen ermitteln. Die Formel für die Bestimmung der Konvergenzbreite ist demnach ähnlich der bei der Bestimmung der Akkommodationsbreite: $A = p - r$. Nur müssen wir für p und r die Werte in Meterwinkeln ausdrücken.

Wie gestalten sich nun aber die Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz, wenn die Augen nicht emmetropisch, sondern hypermetropisch oder myopisch gebaut sind? Das ist eine Frage, die sowohl für die Entstehung, wie für die Beseitigung des Schielens von höchster Bedeutung ist.

Nehmen wir an, es handelt sich um einen Hypermetropen von 4 Dioptrien. Will derselbe in der Ferne ein Objekt deutlich erkennen, so muß er schon unter dieser Bedingung 4 Dioptrien akkommodieren. Wäre nun der eben besprochene Zusammenhang mit der Konvergenz ein absolut fester, so müßten die Gesichtslinien dieses Hypermetropen eine Konvergenz von 4 Meterwinkeln ausführen. Die Gesichtslinien dieses Hypermetropen würden also beim Fernsehen nicht parallel stehen, sondern er würde nach innen schielen und doppelt sehen. Er würde sich also immer in dem Dilemma befinden, entweder deutlich und doppelt oder einfach, aber undeutlich zu sehen.

Auch vielen Emmetropen, die eine etwas divergente anatomische Ruhelage ihrer Augen besitzen, würde es schlecht ergehen, wäre der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation ein absolut fester. Denn wenn ein solcher Emmetrop durch einen Konvergenzimpuls seine Augenachsen parallel stellen wollte, so würde er gleichzeitig mit dieser Konvergenzbewegung akkommodieren müssen und dadurch sein Auge kurzsichtig machen. Er könnte dann ebenfalls nicht in die Ferne sehen. In der entgegengesetzten Lage befindet sich der Myop. Der Kurzsichtige braucht beim Nahesehen entweder gar keine oder nur geringe Akkommodation; würde die Konvergenz ausbleiben, so würde ebenfalls Doppeltsehen und Schielen eintreten müssen.

Hier setzt nun ein Regulationsmechanismus ein, den wir als relative Akkommodations- und Konvergenzbreite bezeichnen.

Relative Akkommodations- und Konvergenzbreite.

Wir verstehen darunter die Fähigkeit, die Konvergenz- oder auch die Akkommodationsinnervation isoliert zu steigern oder zu mindern, soweit dies im Interesse des binokularen Sehaktes notwendig wird. Mit anderen Worten: Der Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz ist kein absolut fester, er ist vielmehr einer Dehnung fähig.

Wir wollen über diese relative Konvergenz und Akkommodation nur einige einfache Versuche machen:

Während ich diese Kerze binokular fixiere, halte ich mir ein Prisma mit der Basis nach außen vor das linke Auge. Ich sehe dann das Licht einen Augenblick doppelt, u. zw. in gekreuzten Doppelbildern. Denn das Prisma lenkt die Strahlen so ab, daß sie nicht mehr auf die Fovea des linken Auges fallen, sondern mehr nach der Schläfenseite zu. Das Doppelbild steht dann etwas rechts vom fixierten Licht. Der Spuk dauert aber nur einen Moment. Ich sehe die Flamme sofort wieder einfach, weil das linke Auge, ohne daß ich mir dessen bewußt werde, eine Einwärtsdrehung macht, so weit, bis das Bild der Flamme auch im linken Auge wieder auf die Fovea dirigiert ist. Halten wir nun das Prisma mit der Basis nach innen vor das Auge, so entstehen gleichnamige Doppelbilder, weil das Bild auf die innere Netzhauthälfte verschoben wird. Auch hierbei können wir die Doppelbilder bis zu einer gewissen Grenze zum Verschmelzen bringen, weil das Auge eine entsprechende Abductionsbewegung macht. Die Versuche beweisen, daß wir bei unveränderter Akkommodation die Konvergenz der Sehachsen verringern oder vergrößern können. Wir machen einen anderen Versuch.

Wenn wir uns als Emmetropen beiderseits eine Brille mit Konkavgläsern aufsetzen und die Kerze fixieren, so müssen wir diese Gläser durch Akkommodation überwinden. Bei dem Zusammenhang zwischen letzterer und Konvergenz müssen unsere Gesichtslinien sich nach innen drehen und wir müßten doppelt sehen. Das binokulare Sehen aber ist imstande, diesen Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation teilweise zu lösen. Wir können bei unveränderter Konvergenz etwas mehr oder weniger akkommodieren.

Auf diese Weise ist die Möglichkeit gegeben, daß die Assoziation von Akkommodation und Konvergenz in zweckmäßiger Weise reguliert wird. Wir haben offenbar eine Anpassung des Doppelauges an die Bedürfnisse und die durch angeborene oder erworbene Anomalien des Auges geschaffenen Schwierigkeiten des Sehaktes vor uns.

Damit haben wir im Prinzip die wesentlichsten Faktoren kennen gelernt, denen es zu danken ist, daß die meisten Menschen trotz Anlage zum Schielen nicht dem Schielen anheimgefallen sind. Die Art und Weise, in welcher der binokulare Sehakt im einzelnen Konvergenz und Akkommodation voneinander unabhängig macht, ist verschieden.

Beim Hypermetropen, welcher relativ zur Entfernung des scharf zu sehenden Objektes zu stark akkommodiert, kann der Fusionszwang dem Konvergenzüberschuß durch eine antagonistische Innervation der Divergenz entgegenarbeiten. Beim Myopen, welcher relativ zum fixierten Objekt zu schwach akkommodiert, kann der Fusionszwang die Konvergenzinnervation direkt verstärken. Disponiert also auch die Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz die Ametropen zum Schielen, so kann doch diese Neigung zum Schielen vom Fusionszwang lange, bisweilen dauernd zurückgehalten werden. Die Lockerung des Zusammenhanges zwischen Akkommodation und Konvergenz kann aber auch noch auf andere Weise erzielt sein. So kommt es bei Kindern vor, daß der Hypermetrop zum Fernsehen ruhig die erforderliche Akkommodation aufbringt, ohne daß dieser Impuls gleichzeitig schon eine Konvergenz der Augen bewirkt. Erst wenn derselbe Hypermetrop stärker akkommodiert, also beim Blick in der Nähe, tritt dann die erforderliche Konvergenzinnervation hinzu.

Sobald aber der binokulare Sehakt aufhört oder gestört ist, sobald die Sehschärfe unter ein bestimmtes Minimum gesunken ist, erlischt der Fusionszwang.

Und bestand dann an den Augen infolge der geschilderten anatomischen Inkongruenzen eine Disposition zum Schielen, dann kann ein solches Auge in die ihm von der Natur gegebene abnorme Gleichgewichtslage übergehen, es kann schielen.

So sehen wir, daß nach hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges sehr leicht und sehr häufig eine Schielablenkung eintritt, sehr leicht deshalb, weil nunmehr der Fusionszwang nicht mehr kraftvoll regiert und sehr häufig deshalb, weil die mechanisch-anatomischen Kongruenzen der Gleichgewichtslage so überaus verbreitet sind. Wenn aber der binokulare Sehakt intakt, das Fusionsvermögen vorhanden ist, thront über den Bewegungen unserer Augen eine Herrschergewalt, welche mit fester Hand die mechanisch-anatomischen bedingten Stellungsanomalien der Augen überwindet und so die meisten Menschen vor dem Schielen bewahrt.

Prüfung des binokularen Sehens. Zur Prüfung des binokularen Sehens sind verschiedene Methoden angegeben. Einer der wichtigsten und schönsten Versuche ist der von *Hering* angegebene Fallversuch. Wir haben hier eine Röhre aus schwarzer Pappe. An dem vorderen Ende der Röhre können wir ein Aufsatzstück aufsetzen, an welchem zwischen zwei Fortsätzen ein feiner Faden ausgespannt ist, in dessen Mitte eine kleine schwarze Perle befestigt ist. Wir halten diese Röhre vor die Augen und blicken durch dieselbe nach der Perle zu. Ich lasse nun bald vor, bald hinter dem Faden kleine Erbsen niederfallen. Beim Sehen mit zwei normalen Augen sind wir sofort im stande anzugeben, ob die Perle diesseits oder jenseits des Fadens vorbeifiel. Schließen wir aber ein Auge, ist das binokulare Sehen aufgehoben, so ist sofort zu sehen, wie fehlerhaft die Angaben ausfallen.

*Hering*scher Stäbchenversuch: Wir haben hier zwei verschieden dicke Metallstäbchen. Wenn wir mit beiden Augen sehen, können wir sofort angeben, welches von beiden Stäbchen näher oder ferner steht. Beim Sehen mit einem Auge aber ist jeder erstaunt, wie sehr die Tiefenwahrnehmung gestört ist.

102. Latentes Schielen (Heterophorie).

Heterophorie: Latentes Schielen. Eine Gleichgewichtsstörung, welche für gewöhnlich durch den binokularen Sehakt verborgen gehalten wird, nennen wir auch latentes Schielen oder Heterophorie.

Asthenopische Beschwerden: a) akkommodative Asthenopie; Wenn ein Kranker zu uns kommt mit asthenopischen Beschwerden, so müssen wir nicht bloß an Refraktionsanomalien denken, sondern auch stets das Muskelgewicht der Augen kontrollieren. Denn bei manchen asthenopischen Beschwerden beruhen die Symptome auf Heterophorie oder werden durch dieselbe mit unterhalten. Der Kranke klagt darüber, daß seine Augen bei länger dauernder Nahearbeit ermüden, daß sich ein Gefühl von Druck in den Augen einstellt, daß die Buchstaben verschwimmen, die Objekte manchmal doppelt gesehen werden. Arbeitet er trotzdem weiter, so bekommt er Kopfschmerzen, selbst Übelkeit und Schwindel. Es gibt eine akkommodative Asthenopie bei Hypermetropie, oder aber es kann sich um eine muskuläre Asthenopie handeln.

b) muskuläre Asthenopie.

Handelt es sich um die Beschwerden der Hypermetropie allein, so lassen dieselben erst nach, wenn der Kranke die Nahearbeit aufgibt. Denn er mag den Versuch machen, ein Auge zu schließen, er muß doch mit dem andern Auge weiter akkommodieren. Bei der muskulären Asthenopie infolge einer latenten Gleichgewichtsstörung dagegen ist es charakteristisch, daß die Beschwerden sofort aufhören, wenn ein

Auge bei der Naharbeit geschlossen ist. Denn bei der muskulären Asthenopie zwingt eine Zeitlang die Fusion zu einer so verstärkten Innervation, daß die latente Gleichgewichtsstörung der Muskeln verdeckt wird. Schließt der Kranke aber ein Auge, ist der Fusionszwang aufgehoben, fällt die Anstrengung der vermehrten Innervation fort, so sind auch die Beschwerden verschwunden. Wir fragen also den Patienten, ob er derartige Beobachtungen gemacht hat, ob er versucht hat, mit einem Auge weiter zu arbeiten und lassen ihn eventuell diesen Versuch ausführen.

Nachweis der Heterophorie: Wir halten dem Kranken in der Mittellinie eine Bleistiftspitze in etwa 30 *cm* vor und fordern ihn auf, dieselbe zu fixieren. Befinden sich die Augen im Gleichgewicht, so müssen sie auf das Objekt gerichtet bleiben, auch wenn wir das eine Auge verdecken. Macht dieses Auge aber beim Fortnehmen der Hand eine Einstellungsbewegung, so hat es bei diesem Ausschluß des binokularen Sehens geschielt.

Zur Messung des latenten Schielens setzen wir den Kranken in 5 *m* vor die Tangentenskala und prüfen mit dem *Maddox*-Stäbchen.

Liegt bei der Stäbchenbewaffnung des rechten Auges der rote Lichtstreifen rechts vom Licht, besteht also homonyme, gleichnamige Diplopie, so ist damit bewiesen, daß die Augen eine latente Neigung zur Konvergenz besitzen. Eine solche nennen wir Esophorie. Liegt bei Stäbchenbewaffnung des rechten Auges der rote Streifen aber links vom Licht, besteht also gekreuzte Diplopie, so ist dadurch eine latente Neigung zur Divergenz bewiesen. Wir bezeichnen dieselbe als Exophorie. Legen wir das Stäbchen nunmehr an das linke Auge, so wird zwar der Lichtstreifen dem linken Auge angehören, er wird vertauscht, aber die gleiche Art der Diplopie muß entstehen und auch der gleiche Grad der Heterophorie. *Esophorie.* *Exophorie*

Nach der Prüfung der Gleichgewichtslage der Augen in horizontaler Richtung gehen wir zur Untersuchung der gegenseitigen Höhenlage der Augen über. Wir stellen das Stäbchen mit vertikaler Achse vor das rechte Auge, der Streifen verläuft jetzt horizontal. Geht der Streifen unterhalb des Lichtes entlang, so erfahren wir, daß das rechte Auge die Neigung hat, sich im Vergleich zum anderen Auge nach oben zu drehen. Legen wir das Stäbchen dann vor das linke Auge, so sieht dasselbe den Streifen um ebenso viele Grade oberhalb. Einen solchen Zustand, bei dem die Augen die Neigung haben, sich in vertikaler Richtung entgegengesetzt zu stellen, bezeichnen wir als Hyperphorie. Das nach oben abgelenkte Auge nennen wir das hyperphorische, wir sprechen von rechtsseitiger Hyperphorie. Den latenten Tiefstand nennen wir Kataphorie. *Hyperphorie.*

Und endlich gibt es noch eine Cyclophorie, bei der ein oder beide Augen die Neigung haben, sich um ihre sagittale Achse zu drehen. Zur Kontrolle und Ergänzung prüfen wir nun auch noch die Heterophorie beim Nahesehen. Zu diesem Zweck benutzen wir die kleine Skala von *Maddox*. Aus der Mitte derselben erhebt sich ein kleiner vertikaler Pfeil. Wir halten dem Patienten die Skala in 25 *cm* vor die Augen, setzen vor sein rechtes Auge ein Prisma Nr. 12 (mit 6° Ablenkungswinkel), mit der Kante nach oben. Er sieht jetzt die Skala doppelt, u. zw. mit dem linken Auge sieht er den tieferstehenden Pfeil, während das durch das Prisma gesehene Bild nach oben verschoben ist. Er braucht uns nur anzugeben, nach welcher Zahl der Pfeil zeigt. Wandert der untere Pfeil nach links, so besteht gleichnamige, wandert er nach rechts, so besteht gekreuzte Diplopie. Wir erfahren also auch sofort die Art und Größe der latenten Ablenkung beim Nahesehen. *Cyclophorie.*

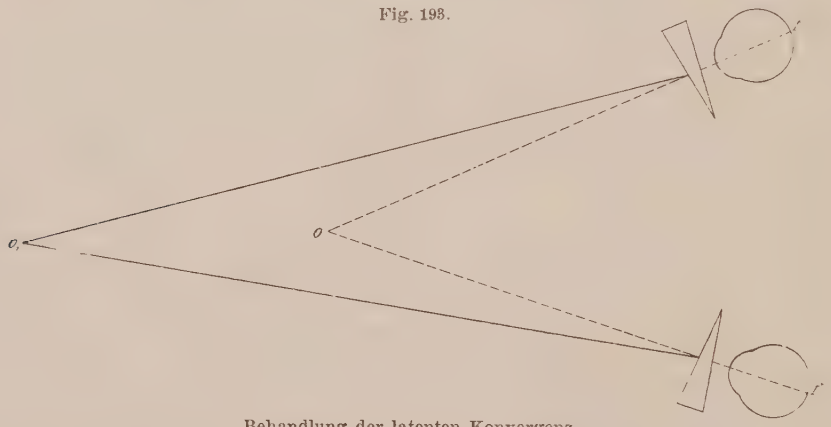
Die Behandlung der Heterophorie.

Von allen Heterophorien ist die Hyperphorie diejenige latente Gleichgewichtsstörung, welche die markantesten Beschwerden herbeiführt. Diese Patienten klagen häufig über Stirnkopfschmerzen, auch Schwindelgefühl. Und es ist ratsam, daß der Arzt bei derartigen Klagen, vor allem über Stirnkopf- *Heterophorie: Behandlung.*

schmerzen, wenigstens an diese Möglichkeit denkt. Zum Ausgleich dieser Störungen verordnen wir zunächst die entsprechenden Prismengläser, u. zw. erhält das Auge, welches zu hoch steht, je nach dem an der Skala gefundenen Grade ein Prisma mit der Basis nach unten. Beträgt die Ablenkung mehr als 1—2%, so daß das Prisma zu stark ist, so kann man die Wirkung auf beide Augen verteilen, das zweite Auge erhält dann das Prisma mit der Basis nach oben. Ist die Hyperphorie aber so hochgradig, daß sie 3° und mehr beträgt, so kommt die Tenotomie des Rectus superior am zu hoch stehenden Auge in Betracht.

Finden wir eine latente Neigung zur Konvergenz, so sehen wir zunächst nach, ob Hypermetropie besteht. Da der Hypermetrop in jedem Falle stärker akkommodieren muß, so muß er schon beim Blick in die Ferne eine Konvergenzinnervation aufbringen, wenn nicht der Fusionszwang derselben entgegenwirkt. Haben wir diesen Fusionszwang an der *Maddox*-Skala ausgeschaltet und tritt dabei eine Neigung der Konvergenz zutage, so ist naturgemäß zunächst zu entscheiden, ob diese Neigung zur Konvergenz etwa allein durch die stärkere Akkommodation bedingt ist. Wir setzen also dem Hypermetropen die entsprechenden Gläser vor und prüfen, ob die Esophorie darnach verschwindet. Bleibt die Esophorie aber trotz Korrektion der Hypermetropie bestehen oder war überhaupt keine Hypermetropie vorhanden, so können wir im allgemeinen annehmen, daß die latente Gleichgewichtsstörung anatomisch bedingt ist, daß sie nicht im nervösen Mechanismus ihre Ursache hat. Darauf erfolgt die Prüfung der Augen auf ihre Abduction und die Bestimmung der Konvergenzbreite. Vor allem interessiert uns

Fig. 193.



Behandlung der latenten Konvergenz.

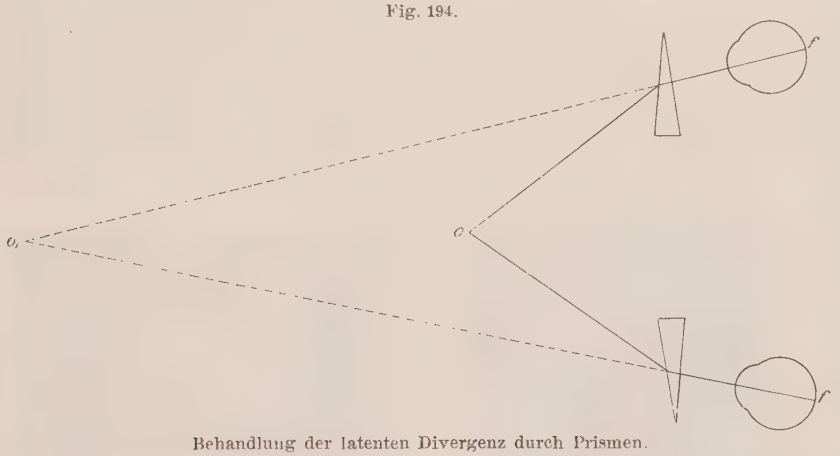
hier das Verhalten der negativen Konvergenz, der Divergenzfähigkeit der Augen. Denn wenn die Divergenzfähigkeit und Abduction der Augen eine gute ist, macht die Esophorie wenig oder gar keine Beschwerden. Ist die Divergenzfähigkeit mangelhaft, so verordnen wir Prismen mit der Basis nach außen auf beiden Augen, um den Defekt an Divergenzfähigkeit auszugleichen. Diese Prismen ermöglichen die binokulare Fixation eines Objektes trotz der relativ zu starken Konvergenz der Gesichtslinien. Mehr als Prisma 3 beiderseits verordnen wir aber nicht, weil die Gläser zu schwer werden und noch stärkere Prismen andere störende Nebenwirkungen haben. Die Grenzen gelten für alle Heterophorien. Ist die Esophorie aber hochgradig, beträgt sie für die Ferne mehr als 8°, dann kann die Operation in Frage kommen, u. zw. die Tenotomie des Internus, wenn Abduction und Divergenzfähigkeit normal sind, oder die Vorlagerung des Externus, wenn die Divergenzfähigkeit und Abduction unternormal sind.

Von allen Heterophorieformen ist aber am häufigsten die latente Divergenz. Diese Exophorie kann für sich allein bestehen, ohne daß sonstige andere Abweichungen im Muskelgleichgewicht vorhanden sind. Dieselben sind dann nur von geringem Grad und machen keine Beschwerden. Die Exophorie kann sich aber auch mit einer Schwäche der Konvergenz kombinieren, dann pflegen sich die Beschwerden der Asthenopie einzustellen.

Es kann aber auch die Exophorie minimal sein oder ganz fehlen und allein eine Insuffizienz der Konvergenz bestehen. Dann finden wir bei solchen Leuten beim Prüfen an der Skala keine Heterophorie für die Ferne. Sobald wir aber bei der Fixation eines Objektes den vorhin besprochenen Versuch machen, ein Auge zu verdecken, weicht das andere Auge nach außen ab.

Oder wir lassen mit beiden Augen zunächst in der Meridianlinie die Spitze unseres Bleistiftes fixieren und nähern dieselbe mehr und mehr. Wir sehen dann, daß das eine Auge fixiert, während schon aus größerer Entfernung das andere Auge nach außen abweicht. Die Konvergenz ist in solchen Fällen insuffiziert, u. zw. ist nicht etwa der betreffende Rectus internus geschwächt, denn wir sehen, daß derselbe bei der Adduction seinen Dienst sehr gut versieht, sondern es handelt sich um eine Schwäche der Konvergenzinnervation. Wir sehen solche Insuffizienz der Konvergenz häufig bei anämischen Personen. Kräftigung des Allgemeinzustandes bringt oft Besserung, auch ist es empfehlenswert, solche Patienten mit reiner Insuffizienz der Konvergenz systematische Übungen machen zu lassen. Refraktionsfehler werden korrigiert. Dann liest der Patient zuerst in größerer Entfernung, muß dann den Druck so lange nähern, bis die Buchstaben anfangen zu verschwimmen. Darauf entfernt er das Buch wieder etc. Auch bei der Exophorie und Insuffizienz der Konvergenz machen wir gelegentlich von den Prismen Gebrauch.

Fig. 194.



Behandlung der latenten Divergenz durch Prismen.

Dieselben werden in diesen Fällen mit der Basis nach innen gerichtet. Die von dem fixierten Punkte herkommenden Strahlen werden nach der Basis des Prismas abgelenkt. Infolgedessen brauchen die Augen nur so stark zu konvergieren, als ob sie den entfernter gelegenen Punkt fixieren wollten. Der therapeutische Nutzen ist in praxi aber kein sehr erheblicher. Wir verordnen daher auch hierbei höchstens Prisma 2.

103. Entstehung des muskulären Schielens.

Muskuläres Schielen: Entstehung.

Da die Stellung unserer Augen zueinander nicht nur durch die anatomisch-mechanischen Faktoren bestimmt wird, sondern vor allem durch die nervöse Beeinflussung, unseren Willen, den Tonus der Augenmuskeln, das Fusionsbestreben, die Verbindung zwischen Akkommodation und Konvergenz, die relative Akkommodations- und Konvergenzbreite reguliert wird, so ist es verständlich, daß das muskuläre Schielen nur das äußere Symptom einer ganzen Reihe der allerverschiedensten Störungen sein kann und im Grunde genommen ein Kapitel der Neurologie des Auges ist.

Wenn plötzliche psychische Erregungen, andauernde psychische Einwirkungen, körperliche Schwächung ein bis dahin latentes Schielen manifest werden

lassen, so deutet solche Tatsache aus dem Gebiet der klinischen Erfahrungen darauf hin, daß bei der Entstehung mancher Schielformen zunächst Störungen der Gesamtkonstitution der Kinder berücksichtigt werden müssen. Wir treffen denn auch bei Schielkindern vielfach Zeichen einer psychopathischen Gesamtkonstitution an, entweder nach der Seite des geistigen Zurückbleibens oder nach der Seite frühreifer und geistiger Entwicklung. Wir haben ferner gelernt, daß die subjektiven Beschwerden beim latenten oder periodisch manifesten Schielen gar nicht immer die Folgen der erhöhten, vom Fusionszwang erzeugten Ausgleichsinnervation sind, daß vielmehr die Herabsetzung der allgemeinen Energie durch Störung des Allgemeinbefindens die Leistungsfähigkeit des Fusionsapparates herabsetzt und damit die Schielstellung zum Vorschein bringt. Wir wissen ferner seit langer Zeit, daß bei der Entstehung des Schielens auch die Vererbung eine Rolle spielen kann. Selbst durch ganze Generationen hindurch kann gelegentlich ein bestimmter Vererbungsmodus des Strabismus verfolgt werden. Vor allem aber sind in der Ätiologie des Strabismus die mannigfachen Faktoren zu beachten, welche für die Stellung und Beweglichkeit der Augen selber maßgebend sind. Welchen Anteil der Wille haben kann, sehen wir bei neuropathischen Individuen, bei welchen nach Erschöpfungszuständen infolge des Nachlassens der Willenskraft periodisches Schielen auftreten kann. Den Einfluß des Tonus der Augenmuskeln lernt jeder Operateur sehr bald aus der Tatsache kennen, daß bei Schieloperationen, die in Narkose ausgeführt werden, der Effekt der Tenotomie größer ist als bei der in wachem Zustande ausgeführten Operation. Es ist dies ja in erster Linie der Grund, warum wir diese Operationen in Lokalanästhesie vorziehen, um das erreichte Maß der Korrektur besser kontrollieren zu können. In anderen Fällen von Schielen genügt die sensorische Verknüpfung mit dem motorischen Apparat zur Auslösung des Strabismus. Dies zeigt sich am besten in den Fällen, bei welchen nach einem einzigen Tropfen Atropin das Einwärtsschielen verschwinden kann.

Fig. 195. Fig. 196.

Verschwinden des Strabismus convergens unter dem Einfluß der Brillenkorrektion.

Aber in der weitaus größten Mehrzahl der Schielfälle ist der dominierende Faktor für die Entwicklung des Schielens der Mangel oder die Störung der Fusion. Die Tatsache, daß der Strabismus convergens so häufig bei hypermetropischen Kindern auftritt, beruht nicht allein auf der Verbindung zwischen Akkommodation und Konvergenz, sondern vor allem auf der bei den Kindern vorhandenen Störung der Fusion. Diese Erkenntnis bildet einen der wichtigsten Fortschritte in der Lehre vom Schielen. Leider sind unsere Kenntnisse über die Vorgänge im Gehirn, auf welche Weise das Fusionsvermögen im einzelnen gestört wird oder ganz verloren gehen kann, noch sehr unvollkommen. Wir wissen nur, daß in einzelnen Fällen das Versagen der Fusion einen angeborenen oder sehr früh erworbenen organischen Defekt des centralen Nervensystems darstellen kann. Kommt zur angeborenen Schwäche der Fusion noch eine, wenn auch geringe Anomalie der Ruhelage, so entsteht fast immer Schielen.

Dabei kann z. B. die vorübergehende Verdunklung bei bettlägerigen Kranken oder bei einseitigem Verband als auslösendes Moment in Betracht kommen. Auf der anderen Seite hält ein intaktes Fusionsvermögen einen Strabismus dauernd nieder, auch wenn die Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz den Ametropen dazu disponiert.

Die Störung der Fusion kann aber auch rein nervöse Ursachen haben. Erschöpfung bei Labilität des Nervensystems, ungewöhnliche langdauernde Strapazen können einen wichtigen Faktor in der Entstehung des Schielens repräsentieren. Bei einer geringen Anomalie der Ruhelage könnten solche Kranke bei normaler Fusion ohneweiters vor dem Schielen bewahrt werden, dagegen versagt bei Erschöpfung die Fusion und es treten störende Doppelbilder auf. Jedenfalls wird es nach diesen Erörterungen verständlich sein, daß die Ursachen des Schielens in den einzelnen Fällen recht verschieden sein können. Sowohl in den mechanisch-anatomischen Faktoren, wie in den sensorischen Verknüpfungen mit dem okulomotorischen Apparat, wie in der Kombination beider, kann die letzte Ursache des Strabismus gelegen sein. So gibt es Schielfälle, bei denen wir eine konstante Ablenkung finden, die von einer Refraktion unabhängig ist. Den Einfluß mechanischer Faktoren sehen wir auch bei den Fällen, bei welchen die Abductionsfähigkeit des Auges erheblich gelitten hat. Und warum soll nicht die Annahme, daß der Schielmuskel relativ zu kurz sei, in dem einen oder anderen Falle zutreffend sein? Und wenn wir auch in vielen Fällen den Strabismus in der Narkose verschwinden sehen, so muß doch in ebensovielen Fällen das Vorhandensein eines starken Spasmus im Rectus internus anerkannt werden. Sekundäre Veränderungen an den Muskeln und ihren Adnexen kommen häufig zu den nervösen Faktoren hinzu. Auch sonst sehen wir mechanische Faktoren an der Entstehung des Strabismus mit am Werke. Ist die Sehkraft eines Auges dauernd unter eine gewisse Grenze gesunken, das binokulare Sehen verloren gegangen, so tritt zum mindesten zeitweiliges Schielen auf, weil die Fusionsbewegungen fehlen, die das binokulare Sehen zur Voraussetzung haben.

Der Fusionszwang kann anderseits ursprünglich normal angelegt sein, aber in den ersten Lebensjahren wieder verloren gehen. Wir wollen uns an einem konkreten Beispiel den Vorgang noch einmal kurz vergegenwärtigen: Die Eltern bringen ein Kind im Alter von 3—4 Jahren mit der bestimmten Angabe, daß dasselbe erst im Anschluß an Masern das Schielen bekommen habe. Schon vor der Erkrankung hat das Kind keine anatomisch-mechanische Idealstellung der Augen gehabt, hat auch auf einem Auge, vielleicht infolge eines Refraktionsfehlers, eine gewisse Minderwertigkeit besessen. Aber der Fusionszwang hat dafür gesorgt, daß die Stellungsanomalie der Augen latent gehalten war. Jetzt aber hatte das Kind im Fieber gelegen, war im dunklen Zimmer gehalten worden, das Interesse am binokularen Sehakt war erloschen, die Augen stellten sich entsprechend ihrer anatomischen Ruhelage ein. Nach der Genesung tritt das Interesse an der Umgebung wieder zutage. War die Gleichgewichtsstörung nicht erheblich, die Sehschärfe beiderseits gut, war vor allem die Fusion selbst nicht geschädigt, so kehrt auch sofort das binokulare Sehen wieder zurück. Bei unserem Kind dagegen war die anatomische Gleichgewichtsstörung erheblicher, auch die Sehschärfe auf dem einen Auge geringer und der Fusionszwang verloren gegangen. Das Kind hatte nach dem Erwachen aus dem Fieber unangenehme Doppelbilder. Es sucht diesen Doppelbildern zu entgehen, aber die Fusion kann nicht mehr wirken, ihr sind die Zügel aus der Hand gefallen. Es bleibt dem Kinde nichts anderes übrig, wenn es dem Doppeltsehen entgehen will, als die Aufmerksamkeit dem besseren Auge zuzuwenden und den Sinneseindruck des einen Auges mehr und mehr zu unterdrücken. Je mehr und je besser dies gelingt, um so leichter verschwindet das störende Doppeltsehen und bleibt schließlich vollständig fort. Die Qual des Doppeltsehens ist mit dem Verlust des binokularen Sehens beseitigt, das Auge bleibt in der durch die anatomische Ruhelage bedingten Stellung, es schielt anfangs vielleicht nur periodisch, dann aber schließlich dauernd. Kann in diesem Stadium des beginnenden Schielens das Interesse am binokularen Sehakt nicht wieder geweckt werden, so machen sich weitere Veränderungen bei unserem Kinde bemerkbar. War das anfänglich psychische Unterdrücken des Bildes im schielenden Auge nur der Ausdruck der verminderten Aufmerksamkeit etwa in der Weise, wie wir auch beim Mikroskopieren den Gesichtseindruck des zweiten Auges nicht beachten, so tritt nach und nach infolge der dauernden Exklusion der Eindrücke eine zu-

nehmende Schwachsichtigkeit auf dem Schielauge auf, die daher auch als Amblyopia ex anopsia bezeichnet worden ist. Bei dem Bemühen, den Doppelbildern zu entgehen, spielt aber bei einer großen Reihe von Schielfällen noch ein anderer Vorgang eine Rolle, dessen große Bedeutung für den Sehakt des Schielenden immer mehr und mehr erkannt ist. Es ist dies die anomale Lokalisation. Es kann die exzentrische Netzhautstelle im Schielauge ihren bisherigen Lokalisationsort aufgeben und den Gesichtseindruck in dieselbe Richtung verlegen, wie die Macula des fixierenden Auges. Auf diese Weise korrespondiert dann die Macula des Fixierauges mit einer exzentrischen Stelle der Netzhaut im Schielauge. Es liegt auf der Hand, daß wir in dieser anomalen Korrespondenz der Netzhäute einen Anpassungsvorgang zu erblicken haben. Und es ist durchaus verständlich, daß dieselbe in zwei Dritteln aller Schielfälle nachweisbar ist. Wir müssen uns vorstellen, daß allmählich sich bestimmte Beziehungen zwischen denjenigen nicht korrespondierenden Netzhautstellen ausbilden, welche immer und immer wieder bei jeder Fixation gleiche Bilder erhalten. Diese Netzhautstellen im Schielauge lernen es, Erregungen in diejenige Sehrichtung zu verlegen, in welcher die gleichen Sehdinge dem anderen Auge erscheinen. Die Netzhaut hat dann einen neuen Raumwert erworben.

Die Prüfung, ob die normale angeborene Korrespondenz beider Netzhäute vorhanden ist, erfolgt durch den Nachbildversuch:

Zunächst sieht der Kranke bei Verschluß des linken Auges mit dem rechten Auge 15 Sekunden einen $^1/_2$ *cm* breiten weißen Papierstreifen auf schwarzem Grunde an, dann mit dem linken Auge unter Verschluß des rechten Auges einen horizontalen Streifen. Das geschlossene Doppelauge sieht dann ein Kreuz.

104. Klinische Untersuchungsmethoden bei Strabismus convergens.

Untersuchungsmethoden bei Strabismus convergens.

Anamnese.

Die Anamnese ist bei der Entwicklung des Strabismus convergens sehr charakteristisch. In den ersten zwei Jahren haben die Eltern nichts von der Ablenkung bemerkt, erst im dritten Lebensjahre begann das eine Auge sich nach innen zu drehen. Und zwar soll das Schielen in der ersten Zeit nur zu gewissen Zeiten vorhanden, dann wieder verschwunden gewesen sein. In einem solchen Abschnitt der Schielentwick-

Fig. 197.

Links: Strabismus convergens.

Fig. 198.

L.. St.a.ismus co..vergens mit Höhenablenkung.

lung sprechen wir von einem periodischen Strabismus convergens. Ein periodisches Schielen kann den Vorläufer des monokularen Schielens bilden. In den meisten Fällen aber ist das Schielen von vornherein ein konstantes monokulares Schielen, u. zw. etwa in 80% sämtlicher Fälle von Einwärtsschielen.

Periodischer konstanter alternierender Strabismus.

In etwa 15% der Fälle schielt bald das eine, bald das andere Auge, wir haben dann ein alternierendes Schielen. Statistische Untersuchungen haben ergeben, daß beim monokularen Strabismus etwa 75% der Fälle am Schlusse des vierten Lebensjahres zu schielen anfangen. Beim alternierenden Schielen macht sich in etwa 30% der Fälle die Ablenkung etwas früher, schon im zweiten Lebensjahr bemerkbar.

Bestimmung der Refraktion und Sehschärfe:

Die objektive Untersuchung beginnt mit der Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe. Wir skiaskopieren, messen den etwa vorhandenen Astigmatismus am *Javal*schen Ophthalmometer und bestimmen dann die Sehschärfe. Da wir es beim beginnenden Strabismus convergens sehr häufig mit kleinen und kleinsten Kindern zu tun haben, macht die Orientierung über die Sehschärfenverhältnisse mitunter rechte Schwierigkeiten. Wir benutzen dazu einige Bildersehproben.

a) Herabsetzung der Sehschärfe auf dem Schielauge; b) Hypermetropie bei den meisten Einwärtsschielenden

Es ist nun charakteristisch für ein länger bestehendes monokulares Einwärtsschielen, daß die Sehschärfe des abgelenkten Auges herabgesetzt ist.

Die große Mehrzahl der Einwärtsschielenden sind Hypermetropen, häufig besteht bei denselben hypermetropischer Astigmatismus.

Die dritte Frage, welche uns in Fällen von beginnendem Strabismus beschäftigen kann, ist: Besteht denn überhaupt ein Schielen?

Das Einwärtsschielen tritt häufig anfangs periodisch auf, kann daher zeitweise unsichtbar sein.

Scheinbares Schielen.

Und zweitens kann das, was wir für Schielen halten, nur ein scheinbares Schielen sein. Es ist aus der Physiologie bekannt, daß die Gesichtslinie, welche von der Fovea ausgeht und zum Fixationsobjekt strebt, nicht die Mitte der Pupille und der Hornhaut, sondern etwas exzentrisch, u. zw. auf der medialen Seite passiert. Die Gesichtslinie bildet mit der vom hinteren Augenpol zur Hornhautmitte ge-

Fig. 199.

Fig. 200.

Fälle mit scheinbarem Strabismus divergens: Großer Winkel γ.

Winkel γ zogenen geometrischen Achse des Auges einen Winkel, den Winkel γ. Wir sehen also mit unseren Augen nicht gerade, sondern schräg.

Dieser Winkel ist bei den einzelnen Individuen verschieden ausgebildet. Bei Hypermetropie ist derselbe größer, bei Myopie aber kleiner. Ist er besonders groß, so kann dadurch auch bei parallel gestellten Gesichtslinien ein Strabismus divergens vorgetäuscht werden. Ja, es kann dadurch ein wirkliches geringes Einwärtsschielen unerkannt bleiben. Nur in seltenen Fällen geht die Gesichtslinie nach außen am Hornhautscheitel vorbei. Dann ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Strabismus convergens vorgetäuscht oder ein Auswärtsschielen übersehen wird.

Wie weisen wir nun, wenn wir unserer Sache nicht ganz sicher sind, das Vorhandensein von manifestem Schielen nach?

Deckprobe. Wir machen die sog. Deckprobe. Wir fordern den Patienten auf, das Fensterkreuz zu fixieren, er tut das beispielsweise mit dem rechten Auge. Jetzt verdecken wir ihm aber das bisher fixierende Auge und sofort macht, wie wir sehen, das andere Auge eine Einstellungsbewegung nach außen und übernimmt nunmehr die Fixation. Jetzt ist aber das rechte Auge nach einwärts gegangen und schielt.

Das Wichtigste an dieser Deckprobe ist zunächst für uns, daß ein manifester Strabismus in dem Moment sichtbar wird, in welchem wir das eine Auge verdecken.

In diesem Moment übernimmt das abgewichene Auge die Führung, was an der Einstellungsbewegung leicht zu erkennen ist, vorausgesetzt, daß dasselbe noch fixieren kann. Wir kommen hierauf gleich zurück.

Im Gegensatz hierzu haben wir ein latentes Schielen, welches für gewöhnlich durch den binokularen Sehakt eliminiert ist, bei der Deckprobe daran erkannt, daß die Einstellungsbewegung des verdeckten Auges im Moment erfolgt, wo wir die Hand wegnehmen.

Spiegelprobe. Oder wir setzen uns vor den Patienten, werfen zur Durchleuchtung mit unserem Augenspiegel von der seitlich und rückwärts befindlichen Lampe Licht in die Augen. Jedes Kind blickt in diesem Moment in den Spiegel, ältere Personen fordern wir auf, die kleine Öffnung des Spiegels anzusehen: Auf der Hornhaut entsteht ein kleines Bildchen des Spiegels.

Lage der Reflexbildchen. Da die Gesichtslinie nach innen von der Pupillenmitte verläuft, so liegt das Bild des fixierten Spiegels etwas nach innen von der Mitte der Pupille. Nun lassen wir das Licht schnell zum anderen Auge wandern: Bei binokularer Fixation müssen jetzt beide Bildchen symmetrisch liegen. Weicht aber die Gesichtslinie des einen Auges von der richtigen Lage ab, schielt das Auge, so ist die unsymmetrische Lage des Bildchens sofort zu erkennen.

Decken wir auch während dieses Versuches abwechselnd ein Auge zu, so ist auch bei dieser Modifikation der Spiegelprobe die Einstellungsbewegung des anderen Auges erkennbar.

Ja, wir können bei diesem Versuche gleich noch einen Schritt weitergehen und aus der Lage des Reflexbildchens ungefähr den Grad der Ablenkung des Schielauges bestimmen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß der Ablenkungswinkel ungefähr 15° beträgt, wenn sich das Bildchen am Rande einer normal weiten Pupille befindet. Liegt das Bildchen am Hornhautrand des Schielauges, so beträgt die Ablenkung ungefähr 45°.

Diese Modifikation der Deckprobe bei der Spiegeluntersuchung hat aber noch eine andere Aufgabe zu erfüllen. Bei sehr vielen Fällen ist es für die ganze Prognose wichtig zu wissen, ob das schielende Auge noch die Fähigkeit besitzt, central zu fixieren. Verdecken wir das bis dahin fixierende Auge, macht dann das andere prompt die Einstellungsbewegung und fixiert seinerseits die kleine Spiegelöffnung, so ist damit erwiesen, daß das Schielauge noch central fixiert. Ist aber die centrale Fixation verloren gegangen, so irrt das Schielauge planlos umher. In manchen Fällen wird auch ein exzentrischer Teil der Netzhaut zur Fixation benutzt.

Fehlen der Diplopie beim muskulären Strabismus.

Während bei einer Augenmuskellähmung und dem durch sie hervorgerufenen paralytischen Schielen das Doppeltsehen in den meisten Fällen gerade dasjenige Symptom ist, durch welches der Kranke auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es für das uns hier beschäftigende muskuläre Schielen charakteristisch, daß das Doppeltsehen in den meisten Fällen fehlt. Selbst wenn die Sehschärfe, wie in unserem Falle, auch beiderseits eine brauchbare ist, sieht der Schielende nicht doppelt.

Exklusion.

Dies beruht darauf, daß der Schielende seine ganze Aufmerksamkeit dem Bilde des fixierenden Auges zuwendet und das Bild des Schielauges unterdrückt. Wir sprechen von Exklusion des dem Schielauge zugehörigen Bildes. Nur selten geben die Schielenden an, daß sie die Diplopie bemerken. Wir müssen zu besonderen Versuchsbedingungen greifen, um die Diplopie künstlich hervorzurufen.

Wir färben die beiden Netzhautbilder beispielsweise dadurch, daß wir vor ein Auge ein rotes, vor das andere Auge ein grünes Glas setzen und fordern den Kranken auf, ein Licht zu fixieren. Unter solchen Verhältnissen gelingt es dann dem Schielenden, beide Bilder gleichzeitig wahrzunehmen. Oder wir verändern das eine Bild dadurch, daß wir vor das eine Auge das *Maddox*-Stäbchen bringen, abwechselnd das eine, dann das andere Auge verdecken und plötzlich beide Augen freilassen.

Wir dürfen aber beim Schielenden nicht glauben, daß er mit seinen Augen die Aufmerksamkeit gleich auf zwei Stellen richten kann, daß er sowohl das auf der Achse des fixierenden als auch das auf der Achse des schielenden Auges liegende Objekt sehe. Er sieht mit dem Schielauge nur ein schwaches, exzentrisch liegendes Bild des ganzen Objektes, auf das sein fixierendes Auge gerichtet ist. Er unterdrückt die auf der Achse des schielenden Auges gelegenen Objekte und erhält nun zwei Bilder desselben Gegenstandes.

Anormale Korrespondenz der Netzhäute.

Beim Sehakt des Schielenden begegnen wir häufig noch einer anderen Erscheinung, die als anormale Korrespondenz der Netzhäute bezeichnet wird. Wir verstehen darunter folgendes: Besteht ein Strabismus länger, so lernen es gewissermaßen diejenigen Stellen der Netzhaut, welche ständig Bilder ein und desselben Objektes erhalten, z. B. die rechte Fovea des guten Auges und eine nach innen von der Fovea gelegene Stelle des einwärtsschielenden Auges, ihre Erregungen in eine gemeinsame Sehrichtung zu lokalisieren. In einem solchen Falle lokalisieren nicht die beiden Foveae wie beim normalen Augenpaar in eine und dieselbe Richtung, sondern in verschiedene Richtungen, die um den Betrag des Schielwinkels voneinander abweichen. Es hat sich mit der Fovea des einen Auges eine andere Stelle des schielenden Auges assoziiert. Diese anormale Korrespondenz kann auch nach der operativen Beseitigung des Schielens noch längere Zeit bestehen bleiben.

Ist durch die bisherigen Methoden ein manifester Strabismus nachgewiesen, so kommt nun die Aufgabe, den Grad der Ablenkung genau zu bestimmen.

Messung der Schielablenkung an der Tangentenskala.

Wir benutzen fast ausschließlich die Tangentenskala von *Maddox*. Fixiert der Kranke mit dem einen Auge das Licht, so beträgt die Strecke

Fig. 201.

Bestimmung des Schielwinkels an der Tangentenskala von *Maddox*.

zwischen dem Lichte und demjenigen Punkte, an welchem die Gesichtslinie des schielenden Auges die Skala trifft, die Tangente des Schielwinkels.

Der Patient wird so plaziert, daß seine Augen in der Höhe des Lämpchens sich 1 *m* vor dem Lichte befinden. Ich selbst setze mich unter die Tangentenskala, so daß sich mein Kopf dicht unter der Lampe und vis-à-vis den Augen des Kranken befindet. Wir fordern nun den Kranken auf, das Licht zu fixieren und sehen, daß auf beiden Augen das Reflexbildchen auf der Cornea entsteht. Auf dem rechten fixierenden Auge liegt das Bildchen infolge des Winkels γ etwas innen von der Pupillenmitte, am linken schielenden Auge hingegen sehen wir das Bild außen zwischen Hornhautrand und Pupillenrand. Es muß sich also schon auf Grund dieser Lage der Reflexbildchen um eine Ablenkung handeln, die mehr als 15° beträgt. Nun fordern wir den Kranken auf, während er seinen Kopf stillhält, mit dem fixierenden Auge langsam nach links zu sehen, eine Zahl nach der anderen zu fixieren, die wir ihm mit unserem Finger zeigen. Dabei wandert das Reflexbildchen am schielenden Auge immer mehr nach der Pupillenmitte zu, bis es schließlich dieselbe Lage erreicht, die es auf dem fixierenden Auge innehatte. Gleichzeitig ist jetzt auf dem früher fixierenden Auge die verschobene Lage des Bildchens zu erkennen. Wir brauchen in jedem Falle von Strabismus die Augen nur so zu dirigieren, daß das Reflexbildchen auf der Cornea des schielenden Auges dieselbe Lage erhält, die es zuvor auf dem fixierenden Auge innehatte und können dann den Grad der Ablenkung direkt ablesen.

Zwei Formen des Strabismus:

Jedes Schielen kann nun zwei prinzipiell verschiedene Ursachen haben. Es kann durch die Lähmung eines Augenmuskels bedingt sein.

a) Strabismus paralyticus (Lähmung):

In einem solchen Falle tritt aber das Schielen erst dann auf, wenn das Auge in der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels bewegt wird. Würde z. B. der Externus des rechten Auges gelähmt sein, so würde das Schielen erst beim Blick nach rechts auftreten, das rechte Auge würde dann in seiner Bewegung im Vergleich zum linken zurückbleiben. Beim gewöhnlichen muskulären Strabismus ist das Schielen aber bei allen Blickrichtungen zu sehen, die assoziierten Bewegungen sind vollkommen gleichmäßig. In der Tat bleibt der Schielwinkel beim konkomitierenden oder muskulären Schielen bei beliebiger Blickrichtung gleich groß.

b) muskuläres Schielen.

Hierbei handelt es sich um den zweiten prinzipiellen Unterschied zwischen muskulärem und paralytischem Schielen. Die Ablenkung des schielenden Auges nennen wir die primäre Ablenkung. Verdecken wir jetzt das fixierende Auge und zwingen wir das früher schielende Auge zur Fixation, so steht nunmehr das gute Auge in Schielstellung. Wir bezeichnen diese Ablenkung als die sekundäre Ablenkung. Wir finden, daß die sekundäre Ablenkung ebenso groß ist wie die primäre. Beim Strabismus concomitans ist die Primärstellung der Augen nur keine parallele, sondern eine gekreuzte. Der andere Grund, warum wir beim muskulären Schielen die Bewegungen der Augen prüfen müssen, bezieht sich auf unsere spätere Therapie. Die Wahl der operativen Eingriffe hängt von diesem Untersuchungsergebnis ab. Wir halten also dem Kranken ein Auge zu und lassen das andere Auge nach allen Seiten Bewegungen ausführen.

Prüfung der Beweglichkeit.

Abduction.

Adduction.

Die Abduktionsbewegung ist normal, wenn der Hornhautrand die äußere Lidcommissur berührt. Und bei normaler Adduktion erreicht der innere Pupillenrand eine Linie, die wir uns durch die beiden Tränenpünktchen gezogen denken.

Wenn wir nach den assoziierten Bewegungen noch die dynamische Konvergenz prüfen wollen, so stellen wir uns vor den Patienten, fixieren mit einem Auge sein fixierendes Auge, nähern dann in der Fixierlinie unseren Bleistift und veranlassen so den Kranken, immer mehr zu akkommodieren. Das Schielauge zeigt dann die Konvergenz beider Augen.

Amblyoskop.

Zur Prüfung des Fusionsvermögens dient uns ein handlicher, von *Worth* angegebener Apparat (Amblyoskop).

Derselbe besteht aus zwei Messingtuben, die miteinander durch Scharnier und Bogen verbunden sind. Jede Röhre besteht wieder aus einem kürzeren und längeren Tubus, die in einem Winkel von 120° aneinanderstoßen. Ein einfacher Spiegel an dieser Stelle ermöglicht eine Reflexion der Bilder von durchsichtigen Figurenplatten, die durch eine Konvexlinse betrachtet werden. Das wichtigste Prinzip des Apparates besteht darin, daß sich die beiden Hälften so zusammenschieben lassen, um einer Konvergenz der Sehachsen bis zu 60°, einer Divergenz bis zu 30° zu entsprechen.

105. Die konservative Behandlung des Strabismus convergens.

Konservative Behandlung des Schielens.

Der wichtigste Fortschritt in der Behandlung des Schielens ist die Erkenntnis, daß es bei rechtzeitiger und sachgemäßer Behandlung in vielen Fällen von beginnendem Einwärtsschielen gelingt, den Strabismus auf nicht operativem Wege zu bessern und zu beseitigen.

Niemals ist es für die Behandlung eines sich entwickelnden Strabismus convergens zu früh, wohl aber vielfach zu spät. Und unter keinen Umständen darf der Arzt heutzutage den Eltern solcher Kinder derartige Vertröstungen geben.

Denn erstens sind die Fälle von Strabismus convergens, welche mit der Entwicklung des Kindes und der Ausbildung der Augenfunktionen später von selber verschwinden, die seltenen Ausnahmen. Zwar finden wir mit zunehmendem Alter in manchen Fällen eine Verringerung des Schielwinkels. Aber selbst wenn einmal das Schielen mehr oder weniger weit zurückgeht, ist doch eines versäumt worden: die Amblyopie bleibt bestehen. Und zweitens fällt die Zeit, in der die konservative Behandlung des Strabismus ihre besten Resultate zeitigen kann, gerade in die frühesten Jahre der Kindheit.

Das zeigt sich am besten, wenn wir uns den Verlauf des Strabismus convergens bei Nichtbehandlung vergegenwärtigen. War im Beginn der Ablenkung das Sehvermögen des schielenden Auges noch ein brauchbares, so finden wir, daß die Amblyopie immer mehr zunimmt. Viele Fälle von vernachlässigtem Strabismus convergens haben zuletzt keine centrale Fixation mehr auf dem Schielauge, das Sehvermögen ist auf das Erkennen von Fingern herabgesetzt. Wir müssen daher unter Umständen selbst beim Säugling mit der konservativen Behandlung des Einwärtsschielens beginnen. Der Arzt wird also solche Kinder mit beginnendem Strabismus, auch wenn sich dieselben in den ersten Lebensmonaten befinden, rechtzeitig zum Augenarzt schicken, damit dieser die Initiative ergreift. Zuerst bestimmen wir den Schielwinkel, dann versuchen wir am Skiaskop die Refraktion der Augen festzustellen, sehen mittels der Spiegelprobe nach, ob das schielende Auge noch fixieren kann und orientieren uns über die Beweglichkeit der Augen, besonders über das Verhalten der Abduction und Adduction.

Refraktionsbestimmung nach Atropin.

Hierauf erfolgt der erste Akt der Behandlung: Wir träufeln dem Kinde drei Tage hintereinander 1—2 Tropfen 1%iger Atropinlösung in beide Augen. Solche Kinder sind meistens Hypermetropen, bei denselben wird durch die Akkommodation ein Teil der Hypermetropie latent gehalten, verdeckt. Wir müssen aber die Refraktion solcher Augen genau kennen, um beurteilen zu lernen, welchen Einfluß der Akkommodationsüberschuß auf die Konvergenz ausübt. Eine einmalige Atropinisierung lähmt häufig die Akkommodation noch nicht vollständig. Auch brauchen wir erst einige Zeit, um die Kinder vertraut zu machen. Nun werden Schielwinkel und Refraktion noch einmal genau kontrolliert, und wir können dann zum zweiten Akt der Therapie übergehen.

Brillenordination.

Wir verordnen die entsprechende Brille. Hierbei sind einige Winke für den Arzt am Platze.

Mit dem Tragen der richtigen Brille können derartige Schielkinder nicht frühzeitig genug anfangen. Vernünftige Eltern werden die lächerlichen Bedenken bei dieser Maßnahme leicht überwinden, und „gegen Dummheit kämpfen Götter selbst vergebens".

Eine weitere Sorge der Eltern, daß die Kinder mit ihren Brillen fallen, dieselben zerbrechen und sich die Augen verletzen, kommt nicht

in Betracht. Die Erfahrung hat gezeigt, daß Gefahren für die Augen durch die Brillen nicht erwachsen sind. Wenn sich Kinder ihre Augen verletzen, so geschieht dies meistens durch ganz andere Gegenstände.

Eine wichtigere Frage ist, wie die Brille beschaffen sein soll. In dieser Beziehung muß häufig der Optiker genaue Anweisung erhalten. Die Brillengläser müssen für die Ferne centriert und möglichst groß sein, damit die Kinder nicht über das Glas hinwegsehen können. Bei ganz kleinen Kindern müssen die Brillen festgebunden werden. Jeder über den physiologischen Grad hinausgehende Astigmatismus muß mitkorrigiert werden. Von der gefundenen totalen Hypermetropie korrigieren wir durchschnittlich vier Fünftel. Die vollständige Korrektion der Hypermetropie müssen wir deshalb vermeiden, weil bei vielen dieser Kinder nach Ablauf der Atropinwirkung ein Teil der Hypermetropie doch wieder latent wird. Bei voller Korrektion würden die Kinder dann undeutlich sehen, was wir ja gerade vermeiden wollen.

Finden wir bei einem Strabismus convergens einmal myopischen Refraktionszustand, so könnten Zweifel auftauchen, ob wir hierbei ebenfalls korrigieren sollen, da eine Neigung zur Konvergenz ja durch die dann notwendige vermehrte Akkommodation gesteigert wird. Die Erfahrungen haben aber gezeigt, daß die normale Herstellung zwischen Akkommodation und Konvergenz auch in solchen Fällen unter der Brillenkorrektion zu erreichen ist. Ist die richtige Brille aufgesetzt und einige Zeit getragen, so entscheidet sich zunächst die erste Frage in der Entstehung des Strabismus convergens: Hat die Hypermetropie, der Überschuß der Akkommodation, nur den einzigen Grund zum Schielen gebildet, so verschwindet dasselbe allmählich und das Kind hat dann nichts anderes zu tun, als die Brille dauernd zu tragen.

In den meisten Fällen von beginnendem Strabismus hat die konservative Behandlung aber noch andere Aufgaben zu erfüllen.

Das schielende Auge zeigt häufig eine Schwachsichtigkeit bis zu ihren höchsten Graden und pflegt immer schwachsichtiger zu werden, je länger die Ablenkung besteht. Wir müssen also bestrebt sein, die Sehschärfe dieses Auges zu erhalten oder zu bessern: Das schielende Auge muß zum Sehakt herangezogen werden.

Bekämpfung der Amblyopie des Schielauges.

Daß die Schwachsichtigkeit solcher schielenden Augen in ganz erheblichem Maße und in vielen Fällen gebessert werden kann, hat sich in zahlreichen Untersuchungen über die Resultate der konservativen Schielbehandlung feststellen lassen. Ganz besonders beweisend sind solche Fälle, bei denen das bessere Auge im späteren Leben durch eine Verletzung verloren ging und bei denen diese Kranken dann mit einem Male auf ihr amblyopisches Auge angewiesen waren. Freilich gehört zur Erzielung derartiger Erfolge eine große Energie, welche eine solche funktionelle Störung allmählich überwindet. Es fragt sich nur: Wie können wir beim beginnenden Strabismus convergens das amblyopische Auge am zweckmäßigsten zum Sehakt heranziehen? Zu diesem Zwecke hat man vorgeschlagen, das bessere Auge eine Zeitlang zu verbinden.

Im Einklang mit zahlreichen anderen Augenärzten haben auch unsere Erfahrungen ergeben, daß wir damit nur bei denjenigen Kindern zum gewünschten Ziele kommen, die sich in außerordentlich guter

Pflege und Aufsicht befinden. Sich selbst überlassen, suchen solche Kinder auf jede Weise den Verband zu verschieben, um das bessere Auge frei zu bekommen.

Atropinisierung des fixierenden Auges.

Wir verfahren daher, wenn der Versuch mittels des Verbandes das fixierende Auge vom Sehakt auszuschließen, nicht durchführbar ist, folgendermaßen: Sobald sich das Kind an das Tragen seiner Brille gewöhnt hat, lassen wir demselben täglich von einer $^1/_2$%igen Atropinlösung einen Tropfen in das fixierende Auge allein einträufeln. Die Akkommodation ist dann auf diesem Auge gelähmt, das Kind kann seine Spielsachen mit diesem Auge nicht mehr deutlich betrachten, es wird also gezwungen, beim Nahesehen vor allem das Schielauge zu verwenden. Die assoziierte Bewegung wird angeregt, bis das schielende Auge zur Fixation gebracht ist. Und ist die Sehschärfe dieses schielenden Auges nicht bereits gar zu sehr herabgesetzt, so kann ein solches Kind mit diesem Auge seine sieben Sachen noch immer deutlicher betrachten als mit dem atropinisierten Auge. Auf diese Weise bessert sich die Sehschärfe solcher Augen recht erheblich. Ja, es kann schließlich das anfangs bessere Auge durch diesen Ausschluß vom Sehakt schwachsichtig werden. Es müssen solche Augen daher regelmäßig in Pausen von Monaten kontrolliert werden und auch bei diesen Kontrollbeobachtungen können Augenarzt und praktischer Arzt in wirksamer Weise zusammenarbeiten. Wir stellen im Verlaufe dieser Behandlung fest, ob der Schielwinkel allmählich abnimmt und die Sehkraft des amblyopischen Auges zunimmt. Je jünger die Kinder sind, je frühzeitiger dieselben in dieser Weise behandelt werden, um so besser sind die Resultate. Die beste Zeit für diese Behandlung liegt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahre. Unsere Resultate dieser konservativen Behandlung würden aber noch besser sein und schneller in die Erscheinung treten, wenn wir in allen Fällen von Strabismus convergens imstande wären, die Hauptursache für die Entstehung des Schielens, den Mangel oder die ungenügende Ausbildung des Fusionsvermögens, zu beseitigen.

Erweckung der Fusion.

Leider vermögen wir gerade diesem wichtigen Faktor in der Ätiologie des Strabismus convergens nur in seltenen Fällen genügend Rechnung zu tragen. Denn die Untersuchungen haben ergeben, daß normalerweise die Entwicklung des Fusionsvermögens bereits im 6. Lebensjahre vollendet ist. Wollen wir also das fehlende Fusionsvermögen bei schielenden Kindern erwecken und stärken, so müssen diese Versuche zu einer Zeit gemacht werden, in welcher die Kinder für solche Bemühungen nicht reif genug sind.

Trotzdem sollen Übungen mit geeigneten Stereoskopen nicht versäumt werden.

Berücksichtigung des Allgemeinbefindens.

Endlich gehört zur konservativen Behandlung des Strabismus convergens bei solchen Kindern noch die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens. Anämische Zustände, Skrofulose, Schwäche nach überstandenen Kinderkrankheiten müssen entsprechend behandelt werden. Auch in dieser Beziehung bleiben solche kleinen Patienten unter der Aufsicht ihres Arztes.

Zunächst kommt es darauf an, ob es sich um ein monokulares Schielen handelt. Nimmt unter der Brillenkorrektion der Schielwinkel

im Laufe von Monaten sicher ab, bessert sich die Sehkraft des schielenden Auges, sind sogar Anzeichen für das Auftauchen des Fusionsvermögens vorhanden, so kommt eine Operation zunächst nicht in Frage. Wir können dann ruhig abwarten, und es hängt im wesentlichen von der Größe des Schielwinkels ab, ob wir die konservative Behandlung abbrechen. Ist in solchen Fällen der Schielwinkel kleiner als 15°, so brauchen wir die Frage der endgültigen Beseitigung der Ablenkung vor dem 10. Lebensjahr der Kinder nicht zu entscheiden. Denn ist der Fusionszwang vorhanden, so können durch denselben so geringe Abweichungen noch allmählich beseitigt werden. Aber auch wenn der Fusionszwang fehlt, kann sich mit zunehmendem Körperwachstum die abnorme Konvergenz noch immer von selbst vermindern. Dazu kommt, daß bei einem Schielwinkel unter 15° die kosmetische Entstellung des Kindes eine geringe ist. Ist der Schielwinkel bei monokularem Strabismus convergens aber größer als 15°, bleibt der Schielwinkel trotz monatelanger und noch besser jahrelanger Beobachtungszeit stationär, so tritt die operative Behandlung in ihr Recht. Ebenso müssen wir nach einiger Zeit der Beobachtung operieren, wenn es sich um einen Strabismus convergens alternans handelt. In solchen Fällen pflegt die Sehschärfe beider Augen eine gute zu sein, weil eben abwechselnd jedes Auge zum Sehen benutzt wird. Es besteht aber meistens ein angeborener Mangel des Fusionsvermögens, der nicht zu beseitigen ist.

106. Grundsätze für die operative Behandlung des Strabismus convergens.

Strabismus convergens: Operative Behandlung.

Zwei Operationen: Tenotomie (Rücklagerung des Internus) oder Vorlagerung des Externus. Bei großem Schielwinkel Kombination beider Methoden.

Fig. 202.

Strabismus convergens:
a) Vor der Operation.

Fig. 203.

b) Nach der Operation.

Tenotomie einfacher, unter Umständen auch besser dosierbar, setzt aber am Auge eine künstliche Parese! Es darf daher kein Internus tenotomiert werden, dessen Leistung gerade noch als normal oder gar als unternormal bezeichnet werden muß. Prüfung der Adduktion. Je

Fig. 204.

Fig. 205.

Vor der Operation.
Strabismus convergens alternans mit Höhenablenkung.

jünger das Kind ist, um so klüger ist es, eine einseitige oder doppelseitige Vernähung des Externus zu machen, weil häufig nach der Tenotomie allmählich ein Übereffekt, ein Strabismus divergenz entsteht.

Bei älteren Fällen kann die Tenotomie häufiger angewandt werden. Der Arzt soll dafür sorgen, daß der Strabismus vor dem Eintritt in die Schule behoben wird, damit den Kindern durch Hohn und Spott der Mitschüler die Gemütsdepression erspart bleibt.

Fig. 206.

Nach der Operation.

Ist der Patient aus dem Krankenhaus entlassen, so ist die Behandlung des Schielens noch nicht zu Ende. Wir müssen den Versuch machen, den binokularen Sehakt wieder herzustellen, die Fusion anzuregen. In denjenigen Fällen, bei denen nach Beseitigung der Stellungsanomalie von vornherein die Möglichkeit für den Eintritt des Fusionszwanges vorhanden ist, genügt die gewöhnliche Arbeitsbeschäftigung zur Anregung der Fusion. In den anderen Fällen, soweit es die Verhältnisse gestatten, verordnen wir unseren Patienten die Anschaffung eines Stereoskops.

107. Strabismus divergens.

Strabismus divergens

Bei der Untersuchung des Auswärtsschielens verfahren wir genau wie beim Strabismus convergens. Wir bestimmen Refraktion und Sehschärfe, messen den Schielwinkel, prüfen die Abduction und Adduction, stellen fest, ob das Schielen alternierend oder einseitig ist, prüfen auf Diplopie.

Fig. 207.

R.: Strabismus divergens monocularis Amblyopie des Schielauges.

Abgesehen von der entgegengesetzten Stellungsanomalie unterscheidet sich der Strabismus divergens vom Einwärtsschielen durch folgende Momente:

Im Gegensatz zum Einwärtsschielen entwickelt sich der Strabismus divergens nur ausnahmsweise in den ersten Lebensjahren. Am häufigsten bildet er sich erst im Alter von ungefähr 10—12 Jahren aus.

Zweitens ist im Gegensatz zum Einwärtsschielen der Strabismus divergens eine mehr mechanisch bedingte Stellungsanomalie. Und dies hat folgende Ursachen: In mehr als der Hälfte der Fälle von Auswärtsschielen finden wir myopische Refraktion. Der Myop braucht bei der Nahearbeit weniger Akkommodation als der Emmetrop und Hypermetrop. Das Konvergenzcentrum erhält dementsprechend weniger mächtige Innervationsimpulse. Wenn ein wirklich permanenter Strabismus zu stande kommen soll, müssen noch zwei andere Faktoren vorhanden sein. Das ist einmal eine anatomische Disposition,

Anatomische Disposition.

Fig. 208.

Fig. 209.

Strabismus divergens alternans.

die in einer divergenten Ruhelage der Augen besteht. Eine solche ist gerade bei der Myopie besonders leicht verständlich, da das myopische Auge in seiner Achse verlängert ist. Daraus erklärt es sich, daß viele Myopen eine latente Divergenz, eine Exophorie aufweisen. Soll aber aus der Exophorie ein manifestes Auswärtsschielen hervorgehen, so

ist auch hier das Fusionsvermögen ungenügend. Zur anatomischen Disposition tritt der Mangel des Fusionsvermögens.

Stereoskopische Übungen haben aber nur beim latenten oder periodischen Strabismus divergens einen geringen Erfolg. Fehlt das Fusionsvermögen vollständig, sei es infolge von erworbener Amblyopie oder angeborenem Fusionsmangel, so kommt nur die operative Behandlung in Betracht. Bei derselben muß von vornherein ein starker Übereffekt angestrebt werden, weil die Wirkung wieder zurückgeht. Dies erreichen wir durch die Vorlagerung des Internus, ja selbst schon bei Strabismus von mehr als 10° muß die Vorlagerung des Internus mit der Tenotomie des Externus kombiniert werden.

XV.
Augenmuskellähmungen.

Bei jeder Augenmuskellähmung sind drei diagnostische Fragen zu beantworten:

1. Welches ist der gelähmte Muskel, bzw. welche Muskeln sind gelähmt?
2. Wo sitzt der Krankheitsherd auf der Nervenbahn für die Augenbewegungen?
3. Wodurch ist die Erkrankung bedingt?

108. Die Kardinalsymptome bei Lähmung eines äußeren Augenmuskels.

Die Augenmuskeln.

An jedem unserer Augen sind sechs Muskeln tätig: 1. Rectus externus, 2. Rectus internus, 3. Rectus superior, 4. Rectus inferior, 5. Obliquus superior, 6. Obliquus inferior.

Dieselben entspringen, abgesehen vom Obliquus inferior, von dem sehnigen Ring, welcher das Foramen opticum umgibt. Bei ihrem Verlaufe nach vorn divergieren die Muskeln, in dem Muskeltrichter liegt außer dem Orbitalfett vor allem der Sehnerv mit den übrigen Nerven und Gefäßen, die zum Auge verlaufen. Innerviert werden von diesen Muskeln der Rectus externus vom Nervus abducens, der Obliquus superior vom Nervus trochlearis, alle übrigen vom Nervus oculomotorius.

1. Rectus externus.

Am einfachsten ist die Wirkung vom Rectus externus und internus. Der Rectus externus verläuft zum horizontalen Meridian des Bulbus und inseriert ungefähr 7 *mm* vom temporalen Hornhautrand an der Sclera. Er abduziert die Gesichtslinie.

2. Rectus internus.

Der Rectus internus verläuft ganz analog an der Innenseite, er inseriert etwa 5—6 *mm* vom Hornhautrand entfernt und adduziert die Gesichtslinie.

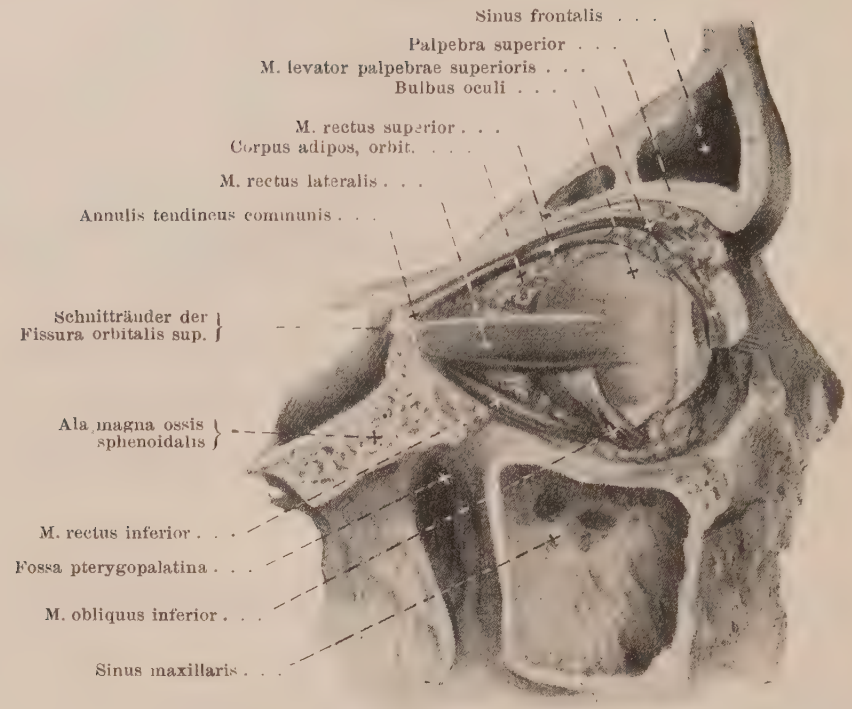
3. Rectus superior.

Anders ist Verlauf und Wirkung schon beim Rectus superior: Ist der Bulbus geradeaus gerichtet, so bildet der Rectus superior mit der Gesichtslinie einen Winkel von etwa 23°. Daraus erklärt sich ohneweiters, daß der Muskel die Gesichtslinie nur dann allein heben kann, wenn das Auge um diesen Winkel nach außen abduziert ist. Steht die Gesichtslinie aber geradeaus gerichtet, so muß der Muskel bei seiner Wirkung außer der Hebung gleichzeitig eine Rollung des Auges nach einwärts vollbringen. Je mehr das Auge adduziert wird, umsomehr muß diese Rollung des Auges nach einwärts, diese Neigung des senkrechten Meridians nach innen zunehmen, während die hebende Wirkung umsomehr nachläßt. Außer der hebenden Wirkung ist die adduzierende Komponente gering.

4. Rectus inferior.

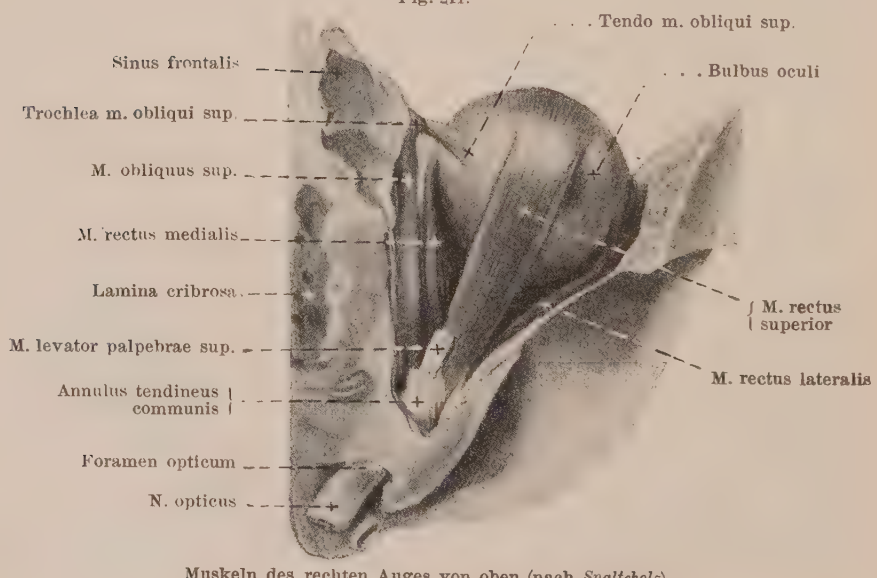
Sein Antagonist, der Rectus inferior, verläuft ganz ähnlich wie der Superior. Er senkt das Auge, auch bei ihm ist die senkende Wirkung allein nur bei Abduction um 23° möglich. Er rollt ferner den vertikalen Meridian nach außen und diese rollende Komponente ist um so stärker, je mehr die Gesichtslinie in Ad-

Fig. 210.



Rechts: Augenhöhle von rechts (nach *Spalteholz*).

Fig. 211.



Muskeln des rechten Auges von oben (nach *Spalteholz*).

ductionsstellung gebracht ist. je größer also der Winkel ist, welchen der Muskel mit der Gesichtslinie bildet. Außerdem hat der Muskel auch eine geringe adduzierende Wirkung wie der Superior.

5. Obliquus superior.

Der Obliquus superior geht an der medialen Orbitalwand zunächst zur Trochlea, von dieser strebt er unter einem Winkel von 50° lateral rückwärts und etwas nach unten und inseriert unter dem Rectus superior hinter dem Äquator am Bulbus. Für die Wirkung des Muskels kommt nur die Strecke zwischen Trochlea und Insertion in Betracht. Steht das Auge in der Primärstellung, so muß der Obliquus superior die Gesichtslinie senken und abduzieren. Ist die Gesichtslinie abduziert, steht sie also senkrecht zu der für die Wirkung maßgebenden Partie des Muskels. so kann der Obliquus superior den oberen Augenpol nur nach einwärts rollen. Und steht das Auge in stärkster Adductionsstellung, so würde der Muskel nur eine reine Senkung der Gesichtslinie bewirken.

6. Obliquus inferior.

Der Musculus obliquus inferior ist der einzige Muskel, der eine andere Ursprungsstelle hat. Er entspringt vorn an der unteren Orbitalwand und zieht über den Rectus inferior nach hinten, außen und oben. Er hebt zunächst aus der Primärstellung die Gesichtslinie nach außen und oben und neigt außerdem den oberen Augenpol nach außen, nach der Schläfenseite zu. Ist die Gesichtslinie adduziert, so ist die hebende Komponente stärker als die rollende, bei Abductionsstellung dagegen tritt die rollende Wirkung mehr hervor. Soviel zunächst von der Einzelwirkung der Muskeln.

1. Wie funktionieren nun diese Muskeln bei Bewegungen eines Auges?
2. Wie wirken die Augenmuskeln auf beiden Augen zusammen?

Rechts- und Linkswendung: 1 Muskel (Externus und Internus).

Zur Rechts- und Linkswendung haben wir nur je einen Muskel, den Rectus externus und internus.

Zur Hebung und Senkung aber wirken je zwei Muskeln zusammen. Die Heber sind der Rectus superior und der Obliquus inferior. Die Senker sind der Rectus inferior und der Obliquus superior. Dieses Zusammenwirken je zweier Heber und Senker hat die teleologische Bedeutung, daß wir unsere Augen im größten Teile des Blickfeldes maximal heben und senken können. Denn in dem Momente, wo bei Seitenwendungen unserer Augen die Wirkung des einen Hebers oder Senkers auf die Höhenlage der Gesichtslinie nachläßt, nimmt diese Wirkung des zweiten Hebers und Senkers entsprechend zu.

Heber: 2 Muskeln: Rectus superior, Obliquus inferior.

Bei der Rollung der Augen dagegen sind diese Heber und Senker, welche eben noch zusammenwirkten, Antagonisten. Denn hierbei rollt sowohl der Rectus superior als auch der Obliquus superior den vertikalen Meridian nach innen, während der Rectus inferior und Obliquus inferior den vertikalen Meridian nach außen rollen. Bei normalem Muskelgleichgewicht steht der vertikale Meridian des Auges bei Hebung und Senkung und auch bei reiner Seitenwendung des Auges tatsächlich vertikal.

Senker: 2 Muskeln: Rectus inferior, Obliquus superior.

Diese Gesamtmuskulatur wird das Bestreben haben, den Bulbus etwas nach hinten zu ziehen. Diesem Zuge wirken aber Teile der *Tenon*schen Fascie entgegen, von der in der Äquatorgegend zahlreiche Zipfel nach der Orbitalwand und den Lidern ziehen.

Gleichzeitige Innervation beider Augen.

Wie wirken nun die Muskeln beider Augen zusammen? Hier ist ein wichtiges Gesetz zu betonen: Beide Augen werden stets gleichzeitig innerviert. Machen wir eine Rechtswendung mit unseren Augen, so fließt ein gleicher Impuls dem rechten Externus und dem linken Internus zu. Beim Blick nach links arbeiten der linke Externus und der rechte Internus zusammen. Dabei verstärkt sich der Tonus der bewegenden Muskeln, während der Tonus der Antagonisten nachläßt. Machen wir eine Konvergenzbewegung, so werden die beiden Interni gleichmäßig innerviert, während die Spannung der Externi nachläßt. Und daß wir unsere Gesichtslinien auch etwas divergent stellen können, haben wir schon früher einmal bei Bestimmung der negativen Konvergenzbreite besprochen und geprüft. Beim Blick geradeaus sind sämtliche Muskeln leicht angespannt. Was das Exkursionsgebiet dieser Bewegungen angeht, so will ich noch einmal daran erinnern, daß wir unsere Gesichtslinie unter normalen Verhältnissen um etwa 43—50° adduzieren und abduzieren können. Ebenso ergiebig ist die Senkung und sogar noch etwas größer, bis 50—60°. Dagegen schwankt die Hebungsmöglichkeit der Blicklinie erheblich, zwischen 20—50°. Dies hängt von den Lagebeziehungen des Bulbus zur Orbita ab. Den gesamten Raum, in welchem wir ein Objekt binokular fixieren können. nennen wir das binokulare Blickfeld.

Wenn ein Patient in mittleren oder älteren Lebensjahren darüber klagt, daß er plötzlich doppelt sieht, so muß der Arzt an eine Augenmuskellähmung denken. Diese Vermutung wird so gut wie sicher gestellt, wenn bei Verdecken eines Auges das Doppeltsehen verschwindet. Die Diplopie bei Augenmuskellähmung ist eine binokulare Diplopie. Sie beruht darauf, daß die gegenseitige Gleichgewichtslage beider Augen gestört ist.

Es gibt aber auch eine monokulare Diplopie. Eine solche kann eintreten bei Verletzungen eines Auges, bei Iridodialyse, Luxation der Linse. Monokulare Diplopie kommt ferner noch vor bei beginnender Katarakt. Immer ist diese

Fig. 212.

a) Primärstellung.

Fig. 213.

b) Zurückbleiben des rechten Auges. Parese des rechten Externus.

Diplopie dadurch bedingt, daß in dem betreffenden Auge zwei Bilder eines Objektes auf der Netzhaut entworfen werden. Dieselbe wird demgemäß zum Unterschied gegenüber der Diplopie infolge von Muskellähmung bestehen bleiben, wenn das andere Auge vom Sehakt ausgeschlossen ist.

Welches ist der gelähmte Muskel?

Kardinalsymptome bei Augenmuskellähmung: 1. Beweglichkeitsbeschränkung.

Die Kardinalsymptome bei Lähmung eines äußeren Augenmuskels sind:

1. Symptom: Beweglichkeitsbeschränkung.

Wenn ein Muskel paretisch ist, muß naturnotwendig das betreffende Auge dann in seiner Bewegung zurückbleiben, wenn dasselbe in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hineinbewegt werden soll. Um dies festzustellen, führen wir ein zu fixierendes Objekt, die Bleistiftspitze, nach sämtlichen Richtungen herum und beobachten, ob wir ein Zurückbleiben eines Auges feststellen können.

2. Symptom: Paretisches Schielen.

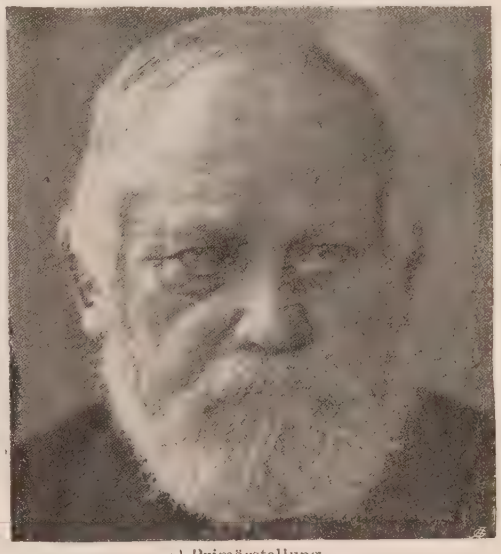
2. Symptom: Das paretische Schielen.

Beim Blick geradeaus ist z. B. bei der Lähmung des rechten Externus das Auge nicht genau auf das Fixationsobjekt gerichtet, seine Gesichtslinie zeigt nach innen vom Fixationsobjekt vorbei: Es schielt etwas nach innen. Diese Ablenkung des paretischen Auges nennen wir die primäre Ablenkung. Sie kommt dadurch zustande, daß der Tonus des Antagonisten,

hier des Rectus internus, über den schwachen paretischen Externus überwiegt und so das Auge etwas zu sich nach innen hinüberzieht.

Verdeckem wir unserem Patienten das gesunde linke Auge und fordern ihn auf, mit seinem rechten Auge das Licht zu fixieren, so schielt nunmehr das verdeckte linke Auge viel stärker nach innen als ursprünglich das rechte Auge bei Fixation mit dem linken Auge. Und bewegen wir das Licht nur ein klein wenig noch mehr in die Wirkungssphäre des gelähmten rechten Externus, so schielt das linke Auge unter der deckenden Hand ganz kolossal nach innen. Diese Ablenkung des gesunden Auges bei Fixation mit dem paretischen nennen wir die sekundäre Ablenkung.

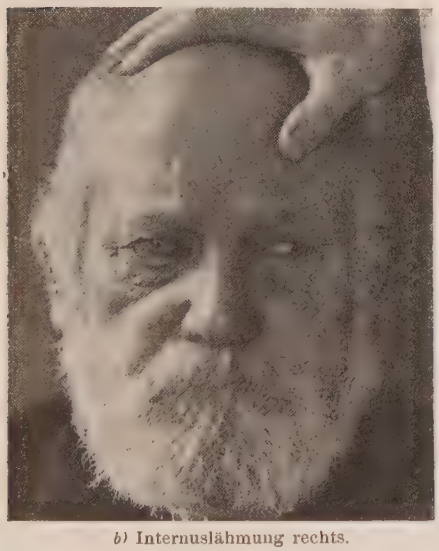
Fig. 214.



Sekundäre Ablenkung größer als die primäre.

a) Primärstellung.
Parese des rechten Rectus internus.

Fig. 215.



b) Internuslähmung rechts.

Fig. 216.

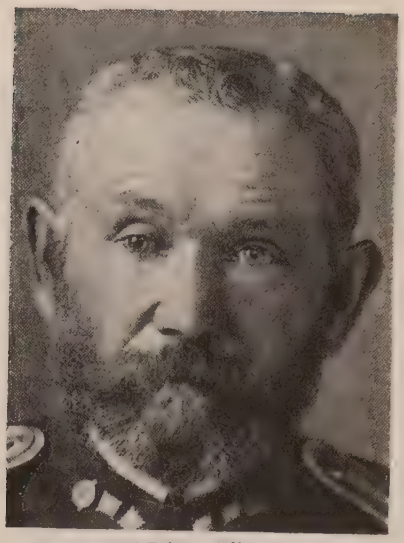
Zurückbleiben des linken gelähmten Auges beim Blick nach unten.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen dem gewöhnlichen muskulären Schielen und dem Lähmungsschielen.

1. Beim muskulären Schielen ist die Ablenkung bei jeder Blickrichtung sichtbar, beim Lähmungsschielen dagegen nimmt das Schielen immer

1. Schielen in der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels.

Fig. 217.



a) Primärstellung: Linkes Auge fixiert, das rechte ist durch Sekundärcontracturen unten abgelenkt.

Fig. 218.

b) Zurückbleiben des rechten Auges beim Blick nach oben.

Rechtsseitige alte Heberlähmung.

Fig. 219.

Fig. 220.

R.: Abducenslähmung

a) Primäre Ablenkung. *b)* Sekundäre Ablenkung.

mehr zu, je weiter das Auge in die Wirkungssphäre des paretischen Muskels hineinkommt. Bei allen Blickrichtungen dagegen, bei welchen der paretische Muskel nicht gebraucht wird, verschwindet das Schielen bei der Lähmung völlig. Wenn unser Patient nach links blickt, so ist von einem Schielen überhaupt nichts zu erkennen, weil beim Blick nach links der rechte paretische Externus nicht in Aktion tritt.

2. Sekundäre Ablenkung größer als die primäre.

2. Die sekundäre Ablenkung ist beim paretischen Schielen größer als die primäre. Beim muskulären Schielen dagegen ist primäre und sekundäre Ablenkung gleich groß.

Wie kommt diese Vergrößerung der sekundären Ablenkung beim Lähmungsschielen zustande? Da beide Augen gleichmäßig innerviert werden, so können wir bei der Seitenwendung nicht den rechten Externus stärker, den linken Internus schwächer innervieren. Wenn unser Patient gezwungen wird, mit dem geschwächten Externus nach rechts zu sehen, so muß er dazu einen stärkeren Impuls in diesen Muskel hineinschicken als bei Intaktheit dieser Bahn. Dieser starke Impuls überträgt sich aber naturnotwendig auch auf den linken Internus. Dieser Muskel ist gesund, bei ihm hat der starke Impuls auch eine starke Wirkung zur Folge: Das linke Auge muß daher viel stärker nach innen abweichen, die sekundäre Abweichung muß größer ausfallen. Bei der primären Ablenkung handelt es sich im wesentlichen, wenn wir von dem Tonus des Antagonisten absehen wollen, um ein Zurückbleiben des paretischen Auges, bei der sekundären Ablenkung dagegen um einen kräftigen Muskelzug. Finden wir also, daß bei einem Schielen die sekundäre Ablenkung größer ist als die primäre, so handelt es sich um ein Lähmungsschielen, um eine Muskelparese.

3. Symptom: Binokulare Diplopie. *3. Symptom: Binokulare Diplopie.*

Eine Augenmuskellähmung kann so geringfügig sein, daß wir die Beweglichkeitsbeschränkung makroskopisch nicht sicher erkennen können. Dann sind die Doppelbilder das feinste Reagens, mit dessen Hilfe wir die Parese analysieren können.

Die einzelnen Augenmuskellähmungen haben ihre charakteristischen Doppelbilder. Es genügt für die Analyse die Kenntnis des Gesetzes: Pathologische Konvergenzstellung bedingt gleichnamige Diplopie, pathologische Divergenzstellung gekreuzte Diplopie.

Prüfung der Doppelbilder.

Zum Nachweis der Stellung der Doppelbilder setzen wir unserem Patienten ein Brillengestell auf, in welchem sich vor dem einen Auge ein rotes Glas befindet. Wir färben so das Bild, welches das eine Auge von dem fixierten Lichte erhält. Befindet sich das rote Glas vor dem rechten Auge mit dem gelähmten Externus, so hören wir, daß der Kranke zwei Lichter sieht. Das rote Bild stets rechts, das weiße Bild links. Es hat also gleichnamige Doppelbilder. Das beruht auf folgendem: *Nachweis der Doppelbilder.*

Unsere Netzhautbilder stammen von der gegenüberliegenden Seite des Raumes. Befindet sich ein Objekt rechts von der Fixierlinie des rechten Auges, so entsteht sein Netzhautbild in der inneren Hälfte der Retina. Umgekehrt wird eine Erregung dieser medialen Netzhautseite lateral lokalisiert. Auch in der Schielstellung wird ein Netzhautbild dahin verlegt, wohin es von der betreffenden Netzhautseite bei normaler Augenstellung lokalisiert wird. Bei unserem Patienten ist das rechte Auge nach innen abgelenkt, es muß daher das Doppelbild nach rechts projizieren. Schielt ein Auge divergent, so projiziert es sein Doppelbild nasalwärts, es entsteht gekreuzte Diplopie. Wir können daher auch so sagen: Bei einer Augenmuskellähmung wirft das durch die Lähmung abgelenkte Auge das Doppelbild in diejenige Richtung, die seiner Schielstellung entgegengesetzt ist, oder was auf dasselbe hinausläuft, es wirft das Doppelbild dorthin, wohin es normalerweise von dem betreffenden Muskel gezogen wird. Mit Hilfe dieses Gesetzes können wir bei Fällen von Paresen der Augenmuskeln die Doppelbilder analysieren.

Durchführung der Doppelbilderprüfung bei linksseitiger Externusparese.

Gleichnamige Doppelbilder mit Zunahme des Seitenabstandes bei Externusparese.

Beispiel: Linksseitige Externusparese. Beim Blick nach links erscheinen deutlich Doppelbilder: ein rotes und ein weißes Licht. Wir fragen: Wo liegt das rote Licht? Antwort links vom weißen. Daraus ergibt sich also, daß es sich um gleichnamige Diplopie handelt, die beim Blick nach links auftritt. Gleichnamige Doppelbilder finden wir aber bei pathologischer Konvergenzstellung. Es muß sich also bei der Seitenwandung der Gesichtslinien nach links eine pathologische Konvergenzstellung herausbilden. Bei dieser Abduction nach links kommen nur zwei Muskeln in Betracht: der Rectus internus des rechten Auges und der Rectus externus des linken Auges. Einer von beiden Muskeln muß gelähmt sein.

Auch darüber geben uns die Doppelbilder Aufschluß: Je weiter der Kranke nach links blickt, um so größer wird der Seitenabstand der Doppelbilder, umsomehr bleibt also das linke Auge im Vergleich zum rechten zurück.

Für die meisten Fälle von Augenmuskellähmung können wir das Verhalten der Doppelbilder und damit das Verhalten des Schielwinkels aber noch besser prüfen, wenn wir nicht das Fixationsobjekt verschieben, sondern nach dem Vorgang von *Bielschowsky* den Kopf des Patienten drehen. Das Licht steht 1 *m* von dem Kopf des Kranken entfernt in Höhe seiner Augen. Er fixiert ständig das Licht. Drehe ich den Kopf desselben nach links, so müssen die Rechtswender in Funktion treten, senke ich den Kopf, so wirken die Heber etc. Drehe ich nun bei ihm den Kopf nach links, so wird der Abstand der Doppelbilder immer kleiner, bis sie zuletzt verschmolzen werden. Drehe ich aber den Kopf nach rechts, so nimmt der Seitenabstand der Doppelbilder immer mehr zu. Es muß also ein Linkswender gelähmt sein. Und da die Gleichnamigkeit der Doppelbilder anzeigt, daß der adduzierende Muskel im Übergewicht über den abduzierenden ist, so kann nur der abduzierende linksseitige Externus der paretische sein.

Sehr zweckmäßig ist es, wenn wir die Stellung der Doppelbilder bei der verschiedenen Augenstellung aufzeichnen. Wir setzen den Kranken nach der Wandtafel zu und denken uns nun die Doppelbilder von der Tafel aufgefangen. Nicht immer sind diese Symptome der einseitigen Abducensparese so leicht nachzuweisen wie bei unserem Kranken. Es gibt Fälle von sehr leichter Parese, bei denen die Störung des Gleichgewichtes durch den Fusionszwang latent gehalten wird und nur an den peripheren Teilen des Blickfeldes hervortritt, also dann, wenn an den paretischen Muskel hohe Anforderungen gestellt werden. In solchen Fällen fehlt auch die charakteristische Kopfhaltung, die uns auf die Parese aufmerksam macht. Ja, es kann auch bei einer kompletten Lähmung eines Externus die primäre Ablenkung so gering sein, daß sie nur mit Hilfe der Doppelbilder nachgewiesen werden kann.

Wodurch ist dieses wechselnde Verhalten der primären Schielablenkung bedingt? Wenn unser Patient mit der linksseitigen Abducensparese schon bei geradeaus gerichtetem Blick gleichnamige Doppelbilder hat, so folgt daraus, daß schon bei geradeaus gerichtetem Blick sich die Gesichtslinien vor der Lichtquelle schneiden, daß eine pathologische Konvergenz vorhanden ist. Diese pathologische Konvergenz kann nur dadurch zustande kommen, daß in unserem Falle der linke Internus das Übergewicht besitzt. Man hat dieses Übergewicht vielfach als sekundäre Contractur bezeichnet. Das ist aber nur teilweise richtig. Im Moment des Einsetzens einer Augenmuskelparese kann nicht gleich eine Contractur der Antagonisten vorhanden sein. Wir können von einer sekundären Contractur erst dann sprechen, wenn die Lähmung älteren Datums ist, wenn genügend Zeit vorhanden war, daß sich anatomische Strukturveränderungen im Antagonisten ausbilden konnten.

In der ersten Zeit der Lähmung wird die primäre Ablenkung, das Überwiegen des Antagonisten vielmehr durch mancherlei nervöse Einflüsse bedingt. Vor allem kommt hier der Muskeltonus in Betracht, der unter normalen Verhältnissen die Spannung der Augenmuskeln unterhält. Derselbe kann sehr verschieden ausgebildet sein. Ist er stark ausgesprochen, so muß die primäre Ablenkung beträchtlich sein. Ist er nur in geringem Maße vorhanden, so ist der Schielwinkel nur klein. Zur Kennzeichnung dieser rein nervösen Einflüsse bei der Entstehung der primären Schielablenkung sei erwähnt, daß *Bielschowsky* bei Fällen mit großer Schielstellung eine Steigerung der Sehnenreflexe nachweisen konnte. Es kommen

aber auch noch andere Momente in Betracht: Veränderungen in der Spannung sämtlicher Augenmuskeln bei Reizungen des einen etc.

Eine andere gesetzmäßige Erscheinung, die sich auf das Verhalten der Doppelbilder bei der Änderung der Blickrichtung bezieht, ist folgende: Wenn unser Kranker mit linksseitiger Abducensparese immer mehr nach links blickt, so bleibt das linke Auge mehr zurück und man sollte meinen, daß dann die Doppelbilder immer weiter auseinandergingen. Und wir haben auch bisher aus Rücksicht auf die Erleichterung des Verständnisses ein solches Verhalten der Doppelbilder angenommen. In Wirklichkeit liegen diese Verhältnisse aber etwas anders: Zunächst nimmt bei unserem sehr gut beobachtenden Kranken der Seitenabstand der Doppelbilder zu, je weiter er in die Wirkungssphäre des paretischen Muskels hineinblickt. Dann aber wächst der Abstand der Doppelbilder durchaus nicht mehr, sondern behält seine Größe. Und zuletzt, wenn der Blickpunkt noch weiter vorrückt, nimmt der Abstand der Doppelbilder sogar wieder etwas ab. Wir erklären uns dies daraus, daß der paretische Muskel dann noch einen Bewegungsimpuls erhält, wenn das andere Auge bei der aufgewandten Innervation schon mechanisch durch die hemmende Wirkung der Fascienligamente angehalten ist. Eine solche einseitige Bewegung des paretischen Auges muß dann eine Verringerung des Schielwinkels zur Folge haben.

Ein weiterer Punkt bei der Abducensparese ist folgender: Obgleich der Externus ein reiner Seitenwender ist, beobachten wir nicht selten einen geringen Vertikalabstand der Doppelbilder. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß in solchen Fällen die Sehne des Externus nicht mathematisch genau im horizontalen Meridian des Auges inseriert, sondern etwas zu hoch oder zu tief ansetzt. Dadurch kann dann eine geringe Einwirkung auf Höhenlage und die Stellung der Doppelbilder ausgeübt werden.

Ferner läßt sich zeigen, daß bei der Abducensparese, überhaupt bei der Lähmung der Seitenwender die Hebung und Senkung der Blickebene wenig Einfluß erkennen lassen. Höchstens nimmt die Konvergenz bei Hebung der Blicklinie etwas ab, bei Senkung der Blicklinie etwas zu. Nur ausnahmsweise kommen Fälle von Abducensparese vor, bei denen eine auffallend gesenkte Kopfstellung bevorzugt wird, weil dieselbe die Schielablenkung paralysiert.

Endlich kann die Diplopie bei der Externusparese überhaupt fehlen. Dies ist dann der Fall, wenn bei einer geringfügigen Parese der Fusionszwang im stande ist, die paretische Konvergenzstellung latent zu halten, wenn ferner ein Auge eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe besitzt.

Ferner sehen beispielsweise die meisten Fälle mit congenitaler Abducensparese deshalb binokular einfach, weil bei ihnen die Contractur des Antagonisten fehlt und sie deshalb bei einer geringen Drehung des Kopfes im größten Teil des Blickfeldes die Möglichkeit binokularer Einstellung bekommen.

4. Symptom: Schwindelgefühl.

4. Symptom: Schwindelgefühl.

Mit der Diplopie im Zusammenhang stehen dann noch die drei letzten Symptome, denen wir bei Augenmuskelparesen begegnen: Die Doppelbilder weichen je nach der Blickrichtung auseinander oder rücken zusammen. Die Objekte der Außenwelt machen daher vor den Augen Scheinbewegungen, die den Kranken mitunter völlig unsicher machen können. Es kann sich dadurch ein starkes Schwindelgefühl ausbilden, das außerordentlich lästig ist.

5. Symptom: Orientierungsstörung.

Die Doppelbilder haben ferner auch Orientierungsstörungen zur Folge.

Da die Doppelbilder ihren Abstand je nach der Blickrichtung ändern, bei bestimmten Stellungen verschwinden, um im nächsten Moment wieder aufzutauchen, so weiß der Kranke schließlich nicht mehr, wo er hin soll, welches von beiden Bildern das Trugbild ist oder welches der beiden Bilder am richtigen Ort liegt. Es ist verständlich, wie störend diese mangelhafte Orientierung sein kann, wenn ein solcher Kranker eine Treppe hinuntersteigen muß etc.

Wir prüfen diese Orientierungsstörung mit Hilfe des von *Graefe* angegebenen Tastversuches. Ein Kranker mit der rechtsseitigen Externuslähmung soll sein linkes Auge verdecken. Ich halte ihm jetzt

meinen Finger vor, u. zw. etwas in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hinein und fordere ihn auf, schnell nach demselben zu greifen: derselbe greift nach rechts an dem Finger vorbei.

Das Zustandekommen dieser fehlerhaften Lokalisation können wir uns folgendermaßen vorstellen. Wenn wir ein stark seitwärts gelegenes Objekt mit unseren Augen bei geradeaus gerichtetem Kopf fixieren wollen, so müssen wir die Seitwärtswender stark innervieren. Umgekehrt wissen wir, daß, wenn wir einen starken Innervationsimpuls gebraucht haben, um das Objekt zu finden, das Objekt weit seitwärts liegt. Die Vorstellung, welche wir von der Stellung unserer Augen haben, beruht zum großen Teile auf diesem Gefühl der Innervationsimpulse, die wir in unsere Augen hineinschicken. Unser Kranker muß annehmen, daß sein gelähmtes rechtes Auge sich in starker Rechtswendung befindet, weil er den starken Innervationsimpuls aufgebracht hat. Er kann nicht wissen, daß die Leitung unterbrochen ist, daß das Auge dem Zügel nicht mehr gehorcht hat. Er glaubt, daß die Fovea des rechten Auges, auf der sich der Finger abgebildet hat, bei der gewollten Auswärtsdrehung sich stark nach der Nasenseite verschoben hat. Er projiziert daher das Bild des Objektes viel zu weit nach rechts: Die von einem gelähmten Auge fixierten Objekte werden zu weit nach jener Seite gesehen, nach welcher der gelähmte Muskel das Auge zu bewegen hat.

6. Symptom: Schiefe Kopfstellung.

Nun haben wir noch das letzte Symptom der Augenmuskellähmung zu erörtern. Den aufmerksamen Beobachtern wird es aufgefallen sein, daß unser Kranker seinen Kopf mit einer gewissen Vorliebe nach rechts dreht und hält. Er sucht offenbar eine Kopfstellung aus, bei der ihn die Doppelbilder am wenigsten stören, und das ist dann erreicht, wenn beim Fixieren eines Objektes der gelähmte Muskel wenig oder gar nicht mitzuwirken hat. Hält unser Patient den Kopf nach rechts, so kann er geradeaus und links blicken, ohne daß der paretische Externus in Aktion zu treten braucht. Diese Kopfstellung ist häufig so charakteristisch, daß der Arzt schon die Diagnose stellen kann, wenn nur der Patient in das Zimmer hineintritt.

Die wichtigsten Kennzeichen der Lähmungen der äußeren Augenmuskeln.

Parese des Rectus superior.

Ist beispielsweise der rechte Rectus superior gelähmt, so ist die Gesichtslinie dieses Auges etwas nach unten gerichtet. Beim Blicke nach oben bleibt die Gesichtslinie des rechten Auges noch mehr zurück. Am stärksten aber ist das Zurückbleiben des rechten Auges beim Blick nach rechts oben erkennbar, weil in abduzierter Stellung des Auges die Wirkung dieses Hebers am meisten hervortritt. Zwingen wir aber durch Verdecken des linken Auges das erkrankte Auge zur Fixation, so weicht die Gesichtslinie des linken Auges noch stärker nach oben ab (Sekundärablenkung). Die Doppelbilder zeigen Höhenunterschied, das Bild des gelähmten Auges steht höher, außerdem konvergieren die Doppelbilder etwas nach links. Wieder ist auch der Höhenunterschied der Doppelbilder am stärksten, wenn nach rechts oben gesehen wird.

Parese des Rectus internus.

Handelt es sich beispielsweise um eine rechtsseitige Lähmung des Rectus internus, so hat der Kranke die Neigung, seinen Kopf nach links gedreht zu halten, weil so die Wirkung des rechten Internus möglichst ausgeschaltet ist und binokulare Fixation nach rechts hin ermöglicht ist. Bei gerader Kopfhaltung und beim Blick nach links bleibt das rechte Auge zurück, es resultiert ein Strabismus divergens paralyticus. Wird das linke Auge verdeckt, das rechte zur Fixation gezwungen, so macht es eine Einstellungsbewegung nach links, gleichzeitig geht dabei das linke intakte Auge in eine größere Divergenzstellung über, weil die

sekundäre Ablenkung größer ist als die primäre. Ist die Parese ausgesprochen genug, so kann man das Zurückbleiben des rechten Auges deutlich beim Blick nach links wahrnehmen. Da es sich um ein paralytisches Divergenzschielen handelt, müssen gekreuzte Doppelbilder vorhanden sein, deren Abstand nach links zunimmt, nach rechts abnimmt.

Parese des Obliquus inferior.

Ist der Obliquus inferior des rechten Auges gelähmt, so muß das rechte Auge nach unten abgelenkt werden. Es erhebt sich beim Blick nach links oben fast gar nicht, während beim Blick nach rechts oben fast gar kein Zurückbleiben bemerkbar wird. Von den beiden Hebern des rechten Auges ist also nur derjenige gelähmt, dessen Wirkung in adduzierter Stellung sonst am besten ist, während die Wirkung des Rectus superior in abduzierter Stellung fast gar nicht gestört ist. Von den Doppelbildern gehört das höherstehende dem gelähmten rechten Auge, die Doppelbilder konvergieren ferner nach rechts.

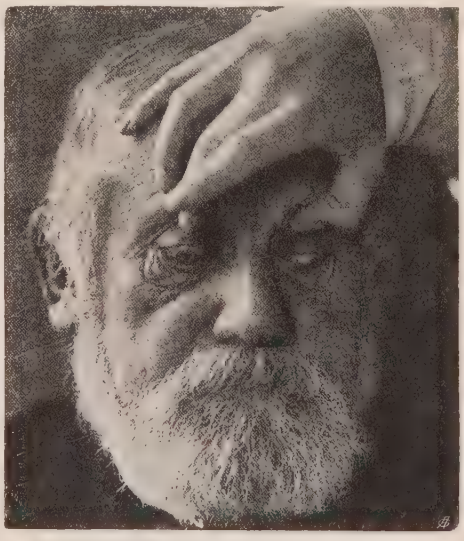
Parese des Rectus inferior.

Ist von den Senkern des linken Auges der Rectus inferior gelähmt, so muß die Gesichtslinie des linken Auges etwas höher bleiben, u. zw. um so deutlicher, je mehr die Augen nach links unten gesenkt werden. Es ist eben die Senkung der abduzierten Gesichtslinie behindert. Von den Doppelbildern gehört das tieferliegende Bild dem linken Auge an, dabei konvergieren die Bilder etwas nach rechts.

Parese des Musculus obliquus superior.

Besteht der Verdacht, daß einer der beiden Senker des rechten Auges gelähmt ist, so müssen wir zunächst daran denken, daß bei adduzierter Stellung das Auge fast allein vom Obliquus superior gesenkt wird, während bei abduzierter Stellung das Auge im wesentlichen vom Rectus inferior gesenkt wird. Ist der rechte Obliquus superior gelähmt, so weicht bei geradeaus gerichtetem Kopf die Gesichtslinie des rechten Auges nach oben ab. Fixiert das rechte Auge, so weicht die Gesichtslinie des linken Auges stärker nach unten ab (Sekundärablenkung). Lassen wir nun nach unten sehen, so bleibt das rechte Auge deutlich hinter dem linken zurück. Dieses Zurückbleiben ist am stärksten beim Blick nach links unten, weil hier die Wirkung des rechten Obliquus superior, der die Senkung bei adduzierter Stellung zu leisten hat, fortfällt. Dagegen ist beim Blick nach links oben oder rechts unten keine Stellungsdifferenz erkennbar. Von den Doppelbildern gehört das tieferstehende Bild dem nach oben abgelenkten Auge an. Der Abstand der Doppelbilder nimmt bei Hebung des Blickes ab, bei Senkung zu, und am stärksten ist die Differenz der Doppelbilder beim Blick nach links unten. Außerdem wird der Kranke angeben, daß die Doppelbilder etwas gegeneinander geneigt sind. Diese Erscheinung zeigt uns an, daß eine Meridianabweichung eines Auges vorhanden ist, welche durch den Ausfall eines Muskels mit einer rollenden Komponente bedingt ist.

Fig. 221.



c) Rechts Trochlearisparese.

Charakteristisch für diese Parese ist ferner die in vielen Fällen vorhandene Kopfhaltung. Bei rechtsseitiger Trochlearisparese z. B. hält der Kranke gewöhnlich den Kopf gegen die linke Schulter geneigt, das Kinn etwas gesenkt. Dies beruht darauf, daß er nur bei dieser Kopfhaltung binokular fixieren und der störenden Diplopie entgehen kann. Bei der Trochlearisparese erfolgt diese habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes nach der Seite des gesunden Auges.

Die komplette Oculomotoriusparese.

Das obere Augenlid hängt schlaff herunter, es besteht also Ptosis infolge der Lähmung des Levator. Wir müssen das Lid etwas anheben, um den Bulbus zu

Fig. 222.

R.: Frische komplette Oculomotoriusparese seit 14 Tagen.
L.: Alte Ophthalmoplegie von 7 Jahren.

Fig. 223.

L.: Oculomotoriuslähmung.

Fig. 224.

Fig. 225.

R.: Alte Externusparese mit Sekundärcontractur des Internus.

sehen. Da fällt uns zunächst auf, daß die Pupille erweitert und reaktionslos ist — Lähmung des Sphincter. Das Auge ist auf seinen Fernpunkt eingestellt, kann nicht akkommodieren (Lähmung des Ciliarmuskels). Der Bulbus ragt gleichzeitig etwas nach vorn aus der Orbita heraus. Dieser leichte Grad von Exophthalmus erklärt sich daraus, daß der Tonus der geraden Augenmuskeln, welche den Bulbus mit fixieren helfen, fortgefallen ist. Und endlich ist der Augapfel nach außen und etwas nach außen unten abgelenkt, weil die beiden einzigen, nicht gelähmten Muskeln, der Rectus externus und der Obliquus superior, den Bulbus nach dieser Richtung ziehen.

Jeder Fall von Augenmuskellähmung erfordert eine besondere und genaueste Analyse, denn die Verhältnisse liegen häufig komplizierter.

Zunächst können sich die Lähmungen untereinander kombinieren, es können mehrere Muskeln gleichzeitig betroffen sein, die Lähmungen sind ferner häufig flüchtiger Natur, so daß die Befunde in kurzer Zeit wechseln können. Und besteht eine Lähmung längere Zeit, so können atypische Krankheitsbilder zustande kommen, die auf folgenden Erscheinungen beruhen. Es kann das gelähmte Auge das führende werden, während das gesunde Auge sich in sekundärer Schielablenkung befindet. Es können sich ferner sekundäre Contracturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln ausbilden, während die Parese weiterbesteht oder auch zurückgeht.

Fig. 226.

Doppelseitige Externusparese mit starker Sekundärcontractur der Recti interni.

109. Lokalisierung des Krankheitsherdes bei Augenmuskellähmungen.

Sitz des Krankheitsherdes.

Ist festgestellt, welches der gelähmte Muskel ist, oder welches die gelähmten Muskeln sind, so entsteht die zweite Aufgabe des Arztes bei einer Augenmuskelparese: es muß geprüft werden, ob wir imstande sind, den Sitz des Krankheitsherdes auf der Nervenbahn für die Augenbewegungen zu erkennen.

Der Verlauf der Nervenbahnen für die Augenbewegungen.

Die Bewegungen unserer Augen werden von verschiedenen Centren aus geleitet.

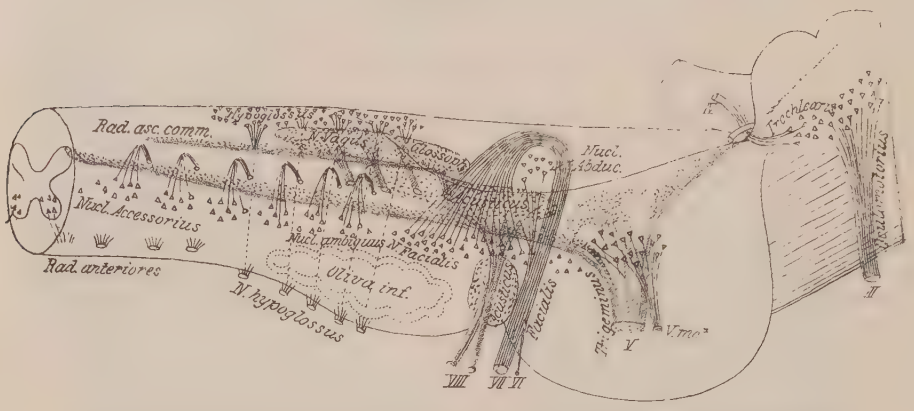
Die Centren höherer Ordnung liegen in der Hirnrinde und den intracerebralen Bahnen, welche die Hirnrinde mit den Augenmuskelkernen verbinden. Diese Bahnen ziehen durch die innere Kapsel und die Haube zu den Kernen. Von der Hirnrinde ist festgestellt, daß sich von Bezirken in beiden Hemisphären der Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappen assoziierte Augenbewegungen auslösen lassen. Für die Verbindung der Rindenbahnen mit den Augenmuskelkernen haben die sog. Schaltzellen im centralen Höhlengrau eine Bedeutung. Hier liegen wahrscheinlich die Centren für die assoziierten Augenbewegungen. So wissen wir, daß durch das hintere Längsbündel diejenige Bahn verläuft, welche die Seitenwendungen, das Zusammenwirken eines Externus mit dem Internus des anderen Auges reguliert.

Die Centren niedriger Ordnung sind die Augenmuskelkerne. Diese Kerne der Augenmuskeln liegen unter dem Aquaeductus Sylvii und am Boden des 4. Ventrikels zu beiden Seiten der Raphe. Der vorderste dieser Augenkerne ist der Kern des Oculomotorius. Derselbe beginnt schon am hintersten Teile des 3. Ventrikels und erstreckt sich unter dem Aquaeductus Sylvii bis unter das hintere Vierhügelpaar. Über die Zusammensetzung dieses Kerngebietes im einzelnen sind die

Meinungen noch sehr geteilt. Speziell wissen wir noch immer nicht sicher genug, welche von den einzelnen Ganglienzellengruppen zu jenen der vom Oculomotorius versorgten Muskeln gehören.

Wir wollen die in der Karte wiedergegebene schematische Darstellung dieses Kerngebietes zu grunde legen, wie sie von *Bernheimer* nach Untersuchungen am

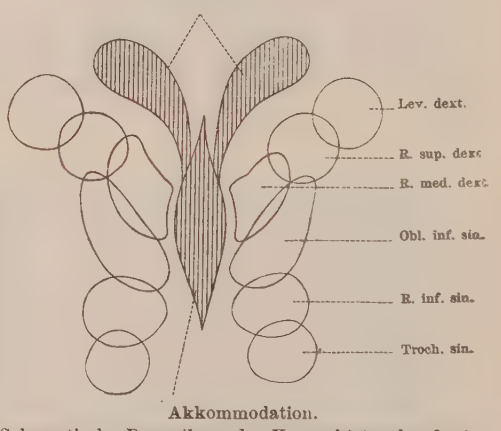
Fig. 227.



Kerne der Augenmuskeln nach *Edinger*. (Aus *v. Merings* Lehrbuch der inneren Medizin.)

Affen festgestellt ist. Es scheinen die Ursprungskerne jener Augenmuskeln zusammenzuliegen, welche kombiniert zu wirken haben. Die medianen Kerne sind für die Binnenmuskulatur des Auges bestimmt. Hierzu gehören die paarigen, kleinzelligen Mediankerne, welche wahrscheinlich für die Pupillenbewegungen bestimmt sind, und der unpaarige, großzellige Mediankern, der wahrscheinlich den Sitz der Akkommodationsinnervation darstellt. Zu beiden Seiten der Mediankerne sehen wir ferner Ganglienzellengruppen liegen. Dieselben enthalten die Ursprungsstätten der Nerven für die äußeren Augenmuskeln. Zum Verständnis mancher Augenmuskellähmungen gehört ferner die Kenntnis der anatomischen Tatsache, daß der Oculomotoriuskernvon zwei getrennten Gefäßgebieten aus ernährt wird. Der vordere Teil desselben erhält sein Blut von der Arteria cerebri posterior, der hintere von der Arteria basilaris. Die aus dem Oculomotoriuskern kommenden Fasern ziehen durch die Großhirnschenkel nach unten. Dabei bleibt ein Teil der Fasern auf der einen Seite, ein anderer Teil tritt auf die andere Seite hinüber. Unmittelbar an das hintere Ende des Oculomotoriuskernes reiht sich der Kern des Trochlearis an. Er liegt also unter dem hinteren Vierhügel. Die Trochlearisfasern ziehen indessen nicht mit den Oculomotoriusfasern nach abwärts, sie gehen vielmehr in entgegengesetzter Richtung nach aufwärts und rückwärts und ziehen in das Velum medullare anticum. Von hier aus treten sie auf die andere Seite über, schlingen sich um den Hirnschenkel herum und gelangen

Fig. 228.



Schematische Darstellung des Kerngebietes des Oculomotorius und Trochlearis. Nach *Bernheimer*.

dann erst an die Basis des Gehirnes. Viel weiter rückwärts, etwas vor den Striae medullares, liegt der Kern des Abducens. Dafür liegt derselbe aber in unmittelbarer Nähe des Facialiskernes. Die Abducensfasern treten zwischen den Bündeln der Pyramidenstränge nach abwärts und gelangen am hinteren Rand der Brücke an die Hirnoberfläche. Auch der Trochlearis und der Abducens gehen dann nach vorn und gelangen durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita hinein.

Diese anatomischen Verhältnisse machen vielfach die Art der Augenmuskellähmungen verständlich:

1. Ophthalmoplegia totalis. An einem Auge oder beiden Augen sind die sämtlichen Muskeln gelähmt.

2. Häufiger ist die Ophthalmoplegia externa; es sind nur die äußeren Augenmuskeln gelähmt, während Sphincter pupillae und Akkommodationsmuskel noch funktionieren. Die Erklärung liegt darin, daß die Kerne für den Sphincter und Ciliarmuskel weiter nach vorn liegen und von den zerstörenden Prozessen verschont bleiben können. *Ophthalmoplegia externa*

3. Umgekehrt kann eine Ophthalmoplegia interna vorhanden sein, sobald nur der vordere Abschnitt des Oculomotoriuskernes lädiert ist. *Ophthalmoplegia interna.*

Der Sitz der Augenmuskellähmung.

Bei einer Augenmuskellähmung kann a priori der Sitz der Läsion auf der ganzen Nervenbahn gelegen sein, von der Hirnrinde angefangen bis zum peripheren Ende der Nervenbahn in der Orbita. Die Symptome der Parese sagen uns nun nicht ohneweiters, wo der Sitz zu suchen ist. Wir können nur aus Erfahrungen und Beobachtungen die Augenmuskellähmungen in verschiedene Gruppen einteilen, denen je nach dem Sitz der Lähmung ein gewisses charakteristisches Gepräge zukommt. Wir müssen uns darnach vielfach die Frage vorlegen und auch vielfach mit ihr begnügen: Zu welcher Gruppe von Augenmuskellähmungen gehört der untersuchte Fall? *Gruppen von Augenmuskellähmung.*

Diese wichtigsten Gruppen der Augenmuskellähmungen sind folgende: 1. Gruppe: Läsionen der Centren höchster Ordnung. 2. Gruppe: Hemiplegia alternans. 3. Gruppe: Orbitale Lähmungen. 4. Gruppe: Basale Lähmungen. 5. Gruppe: Nucleare Lähmungen.

1. Gruppe: Läsionen der Centren höchster Ordnung.

1. Läsionen der Centren höchster Ordnung:

Am leichtesten zunächst kann die Frage beantwortet werden, ob eine Läsion der Centren höchster Ordnung vorliegt. Denn das Experiment, die klinische Beobachtung und die pathologische Anatomie haben gelehrt, daß die Läsionen der Centren höchster Ordnung, welche die Hirnrinde, die Assoziationscentren und die Fasern, welche diese Teile untereinander verbinden, keine Lähmungen einzelner Augenmuskeln bedingen, sondern assoziierte oder konjugierte Blicklähmungen.

Das klinische Bild der assoziierten Lähmungen.

Assoziierte Lähmungen.

Das klinische Bild der assoziierten Lähmungen ist dadurch charakterisiert, daß beide Augen nicht nach einer bestimmten Seite gewendet werden können. Es fehlt entweder die gleichsinnige Bewegung nach rechts oder links, oben oder unten. Oder die Augen können keine Konvergenzbewegung ausführen. Häufig sind die Augen dabei nach der entgegengesetzten Seite gezogen. Kann z. B. nicht nach rechts gesehen werden, so sind gleichzeitig die Augen, sei es durch das

Übergewicht der anderen assoziierten Innervation, sei es durch Reizzustände, nach links abgelenkt. Wir nennen diesen Zustand Déviation conjugée. Es ist dann charakteristisch, daß die Augen nach der Seite des Krankheitsherdes abgelenkt sind. Besteht z. B. ein Herd in der rechten Hemisphäre, welche die Bahn für die Linksbewegung der Augen vernichtet hat, so sind die Augen nach rechts gedreht. Hat ein solcher Herd eine linksseitige Hemiparese bewirkt, so stehen der Kopf und auch die Augen nach rechts dem Krankheitsherd zugewendet. Zweitens müssen wir bei der Untersuchung solcher Fälle beachten, daß bei der Konvergenzbewegung der betreffende Internus sehr wohl funktioniert, welcher bei der konjugierten Abductionsbewegung versagt. Dies beruht darauf, daß die Bahn für die Konvergenzinnervation getrennt von derjenigen nach dem Vierhügelgebiet verläuft, welche die Innervation der Seitenwendung zu vermitteln hat. Es kann aber auch diese Bahn allein betroffen sein und eine Konvergenzlähmung das Bild beherrschen, während die Seitenwendung durch den Internus intakt ist. Derartige konjugierte Lähmungen mit oder ohne Déviation conjugée kommen vor bei Herden in den Crura cerebelli ad pontem, ferner bei Herden des Pons, der Corpora quadrigemina, des Thalamus opticus etc. Von dieser Gesetzmäßigkeit, daß die Läsion der oberhalb der Augenmuskelkerne gelegenen Bahnen nur konjugierte Lähmungen bedingen, können aber auch Ausnahmen vorkommen. Corticale Läsionen können eine isolierte Ptosis bedingen, beispielsweise bei Depressionsfrakturen des Schädeldaches.

2. Hemiplegia alternans.

2. Gruppe von Lähmungen: Die Hemiplegia alternans.

Das Bild dieser Lähmung ist dadurch ausgezeichnet, daß eine seitliche Blicklähmung mit der Lähmung des Nervus facialis oder Abducens der gleichen Seite und der Extremitäten der anderen Seite kombiniert ist. In solchen Fällen nehmen wir einen Herd im Pons an. Denn in der Brücke liegen die schon gekreuzten Bahnen für die Seitenwendung der Augen und den Facialis dicht neben den noch ungekreuzten Pyramidenbahnen. Diese sämtlichen Bahnen können durch einen Herd leicht zerstört werden.

Eine andere Form der Hemiplegia alternans ist folgende: Es ist der Oculomotorius der einen Seite mit den Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt. In diesem Falle können wir einen Herd im unteren Teile des Pedunculus cerebri annehmen. Hier ziehen die Oculomotoriuswurzeln dicht an der Pyramidenbahn entlang. Die Pyramidenbahn tritt erst weiter unten auf die andere Seite hinüber, es kann daher ein solcher Herd im Hirnschenkelfuß den Oculomotorius auf der einen, die Extremitäten der anderen Seite lähmen. Ob derartige Krankheitsbilder vorliegen, ist bei einem Fall von Augenmuskellähmung leicht zu entscheiden.

3. Orbitale Lähmungen.

3. Gruppe: Orbitale Lähmungen.

Auch in der Orbita kann die Läsion ihren Sitz haben. Aber in solchen Fällen müssen orbitale Affektionen vorhanden sein. Wir suchen nach Schmerzen in der Orbita, die von selbst oder bei Druck auf Bulbus und Orbitalränder auftreten. Denn Periostitis oder Entzündungen, die von den Nebenhöhlen der Orbita ausgehen, können die Nerven in Mitleidenschaft ziehen. Auch Tumoren der Orbita müssen berücksichtigt werden. Wenn aber keine Protrusio bulbi, keine Druckempfindlichkeit des Auges, keine Stauungspapille vorliegt, wird der Krankheitsherd für die Augenmuskelparese nicht in der Orbita zu suchen sein. Höchstens käme in Frage, ob nicht eine periphere Neuritis vorliegt, wie sie nicht selten im Verlauf von Infektionskrankheiten aufzutreten pflegt.

4. Basale Lähmungen.

4. Gruppe: Basale Lähmungen.

Ferner haben wir im gegebenen Fall zu prüfen, ob die Läsion für eine Augenmuskellähmung an der Hirnbasis zu suchen ist. An der Basis des Gehirns spielen sich ja außerordentlich verschiedene Krankheitsprozesse ab. Ich erinnere nur an die Basisfrakturen, an die verschiedenen Formen der Meningitis, Tumoren, periostale Prozesse mannigfacher Ätiologie, Gefäßerkrankungen etc. Aus den Lähmungen basalen Ursprunges sei nachfolgendes für die Differentialdiagnose erwähnt: Frakturen machen häufig basale Augenmuskellähmungen, besonders ist

dabei gern der Abducens betroffen, welcher, an der Spitze der Felsenbeinpyramide vorbeiziehend, leicht verletzt werden kann. Vor allem aber müssen wir an basale Affektionen denken, wenn schnell hintereinander sich an Augenmuskellähmungen noch Paresen anderer Nerven anschließen, vor allem Schädigungen des Opticus, Facialis, Trigeminus, Olfactorius. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen gerade die Entscheidung, ob die Lähmung basal ist, schwer zu verneinen ist. Ist diese Frage differentialdiagnostisch erledigt, so bleibt noch zu entscheiden, ob die Augenmuskellähmung im Kern und Wurzelgebiet der Augennerven zu suchen sein wird.

5. Gruppe: Nucleare Lähmungen.

5. Nucleare Lähmungen

Für den Sitz der Läsion in den Kernen spricht: 1. Das Vorhandensein der Ophthalmoplegia interna. Finden wir die Pupille und die Akkommodation gelähmt und können wir — was vorausgesetzt oder entschieden werden muß — eine periphere Ursache, wie Atropinwirkung, ausschließen, so wird zunächst eine Kernaffektion wahrscheinlich. Ist die Ophthalmoplegia interna einseitig, so müssen wir sofort an Lues cerebrospinalis denken. Es kann diese Lähmung lange Zeit das einzige Symptom dieser Erkrankung bleiben.

Sind aber auf beiden Augen Sphincter pupillae und der Akkommodationsmuskel gelähmt, so fragen wir, ob nicht vielleicht eine Fleisch- oder Wurstvergiftung die Ursache sein kann. Ist die Akkommodation auf beiden Augen allein gelähmt, so kommt in erster Linie die postdiphtheritische Akkommodationslähmung in Frage.

Für den Sitz in den Kernen spricht ferner die beiderseitige Ophthalmoplegia externa, die Lähmung sämtlicher äußeren Augenmuskeln bei Intaktheit der inneren Augenmuskeln. Ferner spricht für den Sitz in der Kernregion, wenn bei hochgradiger Arteriosklerose isolierte Augenmuskellähmungen auftreten. Es handelt sich dann meistens um kleine Blutungen, durch welche die Ganglienzellen zertrümmert werden. Und endlich werden wir den Sitz der Läsion im Kerngebiet zu suchen haben, wenn wir sehen, wie entsprechend den Ergebnissen der Anatomie und experimentellen Forschungen zunächst die innere Muskulatur und dann systematisch ein äußerer Muskel nach dem anderen ergriffen wird.

Sind dagegen auf einer Seite sämtliche Äste des Oculomotorius gelähmt, so kann der Sitz der Läsion ein verschiedener sein. Der Oculomotorius geht aus Zellen der gleichen und der gekreuzten Seite hervor. Bei der Ophthalmoplegia totalis kann die Läsion im Kerngebiet sitzen, sie kann aber auch an der Basis crainii gelegen sein. Selbst bei Lähmungen einzelner Oculomotoriusäste sind basale Affektionen gefunden worden. Aber auch innerhalb der Fissura orbitalis superior kann die Ursache einer Ophthalmoplegia totalis zu finden sein.

Differentialdiagnose der nuclearen Ophthalmoplegien.

Wir verstehen unter Ophthalmoplegie einen Symptomenkomplex, der auf einer Erkrankung des Hinter- und Mittelhirnes beruht (Medulla oblongata, Pons, Boden des Aquaeductus Sylvii, hinterer Teil des dritten Ventrikels). Die Ophthalmoplegien können durch die allerverschiedensten Ursachen bedingt sein. Sie haben ein großes Interesse für den Augenarzt und eine ebenso große Bedeutung für die Neurologie.

Es kann sich bei den Ophthalmoplegien um doppelseitige oder einseitige Augenmuskellähmungen handeln. Sind alle Muskeln des Auges gelähmt, so sprechen wir von Ophthalmoplegia totalis, sind nur die äußeren Muskeln betroffen, so handelt es sich um Ophthalmoplegia externa.

Ist die innere Augenmuskulatur betroffen, so haben wir entweder eine doppelseitige oder einseitige Ophthalmoplegia interna vor uns.

Die Entscheidung, ob eine Lähmung basalen oder nuclearen Ursprungs, ist häufig sehr schwierig..

Wir teilen die Ophthalmoplegien nuclearen Ursprunges in zwei Gruppen: die angeborenen und erworbenen Ophthalmoplegien. Diese erste differentialdiagnostische Frage wird schon durch die Anamnese entschieden.

Die Ophthalmoplegien:

- **I. Congenitale Ophthalmoplegie**
- **II. Erworbene Ophthalmoplegie:**
  - **A. Akute und subakute Ophthalmoplegie:**
    - durch Intoxikation.
    - Infektion
    - Trauma
  - **B. Chronische Ophthalmoplegie:**
    - als isoliertes Leiden
    - bei Bulbär- und Vorderhirnerkrankungen
    - bei Tabes und Paralyse
    - Basedow und Diabetes

I. Die Ophthalmoplegia congenita nuclearis.

Bei der angeborenen nuclearen Ophthalmoplegie handelt es sich meistens um Ptosis und um das Bild der Ophthalmoplegia externa mit Erhaltensein der Innervation der inneren Augenmuskeln. Bei derselben spielt die Vererbung eine große Rolle, indem vielfach mehrere Mitglieder der Familie analoge Bewegungsstörungen aufweisen. Auch bestehen häufig neben den Paresen andere congenitale Anomalien der Augen, Nystagmus, Epicanthus etc., sowie Mißbildungen am übrigen Körper. Ferner ist es im allgemeinen ein Zeichen einer congenitalen Parese, daß die Doppelbilder fehlen und die Sekundärablenkung des nicht gelähmten Auges mangelhaft ist, wenn das gelähmte Auge fixiert. Pathologisch-anatomisch sind diese congenitalen Lähmungen in erster Linie durch eine Aplasie der betreffenden Augenmuskelkerne bedingt. Im übrigen unterscheiden sich die congenitalen Ophthalmoplegien von den erworbenen vor allem dadurch, daß sie ein stationäres Krankheitsbild darstellen und nicht die Vorläufer oder Komponenten anderer Erkrankungen des Centralnervensystems bilden wie vielfach die erworbenen Ophthalmoplegien.

Fig. 229.

Ophthalmoplegie im frühen Kindesalter. 8 Monate altes Kind mit Ptosis hilft sich selbst durch Emporheben der Lider.

II. Erworbene nucleare Ophthalmoplegien.

II. Die erworbenen nuclearen Ophthalmoplegien.

Wir können wieder die ganze große Gruppe der erworbenen Ophthalmoplegien in zwei Abteilungen einteilen: in die akuten oder subakuten Ophthalmoplegien auf der einen, in die chronischen oder meist chronisch-progressiven auf der anderen Seite. Das hat den Vorteil, daß wir dabei sofort auf die Ätiologie hingewiesen werden. Denn wenn es sich um eine chronische Ophthalmoplegie handelt, dann müssen wir an Krankheiten wie Tabes, Paralyse, multiple Sklerose, Bulbär-, Kern- und Vorderhirnerkrankungen, Basedow und Diabetes denken. Handelt es sich aber um eine akute oder subakute Ophthalmoplegie, so ist eine Intoxikation, Infektion, Trauma die Ursache.

A. Akute und subakute Ophthalmoplegien.

A. Die akuten und subakuten Ophthalmoplegien.

1. Nach Intoxikationen: Alkohol, chronische Bleivergiftung, Botulismus, Vergiftungen durch Fleisch, Wurst, Fett, Austern, Muscheln.

2. Bei Infektionskrankheiten: Diphtherie, doppelseitige Akkommodationslähmungen, Abducenslähmung, Influenza.

3. Nach Trauma.

B. Die chronischen Ophthalmoplegien.

B. Chronische Ophthalmoplegien.

1. Chronisch-progressive Ophthalmoplegie als isoliertes Krankheitsbild:

Es kann eine solche Ophthalmoplegie ohne anderweitige Komplikationen von seiten des Nervensystems vorhanden sein und bestehen bleiben. Seltenes Krankheitsbild.

2. Zusammenhang mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen.

2. Die chronisch-progressive Ophthalmoplegie im Zusammenhang mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen.

Hier wird es am auffallendsten sein, wenn sich mit der chronischen Ophthalmoplegie Bulbärerkrankungen und Vorderhirnaffektionen kombinieren.

3. Tabes! Die häufigste Ursache der chronischen Ophthalmoplegie.

3. Zusammenhang der chronischen Ophthalmoplegie mit Tabes und progressiver Paralyse.

Viel häufiger aber ist die chronische Ophthalmoplegie ein Mahnzeichen für den Arzt, daß andere Erkrankungen des Centralnervensystems vorliegen. Ja, wir können den Satz aussprechen: In den meisten Fällen von progressiver chronischer Ophthalmoplegie ist die Parese mit anderen Erkrankungen des Centralnervensystems verbunden, u. zw. in erster Linie mit der Tabes. Finden wir eine chronische progressive Ophthalmoplegie, so müssen wir zuerst an Tabes denken. Denn es hat sich gezeigt, daß in mehr als drei Vierteln sämtlicher komplizierter Fälle Tabes die begleitende Krankheit der Ophthalmoplegia progressiva ist. Dann kommt die progressive Paralyse als Begleiterscheinung der Tabes in ungefähr 14% und die Paralyse allein in etwa 7%. Diese Tatsache ist in diagnostischer Beziehung um so bemerkenswerter, als die Ophthalmoplegie mitunter jahrelang dem Eintritt der tabischen und paralytischen Erscheinung vorausgehen kann. Dazu kommen noch zwei andere Symptome, die progressive Opticusatrophie und Störungen in der Pupillenreaktion.

110. Ursachen, Prognose und Behandlung der Augenmuskellähmungen.

Ätiologie der Parese.

Die dritte Aufgabe besteht naturgemäß darin, der Ätiologie der betreffenden Augenmuskelparese auf die Spur zu kommen.

Ätiologie der Augenmuskellähmungen.

Aus den Augenstörungen selber die Ursache der jeweiligen Augenmuskellähmung abzulesen, gelingt nur in einzelnen Fällen mit hinreichender Sicherheit, bei den meisten Fällen ist eine Untersuchung des Gesamtorganismus von internen und neurologischen Gesichtspunkten erforderlich. Es kommen als wesentlichste Ursachen in Betracht: rheumatische Affektionen, Intoxikationen, Infektionskrankheiten, vor allem die Lues, zahlreiche andere Erkrankungen des centralen Nervensystems, Arteriosklerose.

Handelt es sich um Kinder und angeborene Lähmung, so ist am häufigsten einseitige oder doppelseitige Abducenslähmung, seltener eine partielle oder doppelseitige Oculomotoriuslähmung.

Charakteristisch ist für angeborene Lähmungen das Fehlen von Doppelbildern.

Erworbene Augenmuskellähmungen im Kindesalter sind meistens ernste Symptome: Lähmung des Abducens nach Diphtherie, rezidivierende Augenmuskel- und Nervenlähmungen, Orbitalaffektionen der vorderen Ponshälfte (Tumoren, Tuberkulose).

Erworbene Augenmuskellähmungen bei Erwachsenen haben meistens andere Ursachen:

Bei Lähmungen einzelner Muskeln zwar auch periphere Ursachen (Orbitalprozesse), aber viel häufiger Tabes, progressive Paralyse, Hirnlues.

Bei Ophthalmoplegien ebenfalls Tabes, Lues, Paralyse, Bulbärparalyse bei chronischen Formen; dagegen Alkoholismus und Botulismus bei akuter Ophthalmoplegie.

Bei assoziierten Blicklähmungen: Apoplexie, Abscesse, Gummata, Tumoren.

Gang der Untersuchung: Wassermann, eventuell Lumbalpunktion, Röntgenaufnahme, rhinologische und neurologische Untersuchung.

Prognose der Augenmuskellähmungen.

Prognose.

Zunächst versteht es sich von selbst, daß sich die Prognose einer Augenmuskelparese je nach dem einzelnen Fall, je nach dem Sitz der Lähmung, je nach der Ausdehnung und Schwere und Art der Erkrankung verschieden gestalten kann. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Prognose der rheumatischen Lähmungen sowie derjenigen Lähmungen, die durch leichte Intoxikationen oder Infektionen bedingt sind, eine günstige ist. Auch die durch winzige Blutungen im Kerngebiet verursachten Lähmungen pflegen mehr oder minder zurückzugehen. Die tabischen Lähmungen tragen einen flüchtigen Charakter, können schnell zurückgehen, aber auch wiederkommen. Unberechenbar ist aber meistens der Ausgang der syphilitischen Paresen. Mitunter gehen diese Lähmungen unter der specifischen Behandlung prompt zurück, häufig aber bleibt die Therapie ohne Einfluß.

Therapie der Augenmuskellähmungen.

Therapie Lues: specifische Therapie. Rheumatische Lähmungen: Schwitzkuren.

Bei luetischer Ätiologie ist die Behandlung naturgemäß zuerst eine kausale, eine Quecksilber- und Jod-Salvarsanbehandlung. Bei rheumatischen Lähmungen machen wir von Aspirin, Schwitzkuren, warmen Bädern etc. Gebrauch. Handelt es sich um Arteriosklerose, so richtet sich unsere Behandlung nach den entsprechenden Grundsätzen.

Neben der allgemeinen kausalen Behandlung steht uns dann noch die lokale symptomatische Therapie zur Verfügung.

Lokale Behandlung: Beseitigung der Diplopie (Verdecken des Auges). Galvanisation.

In erster Linie kommt hier die Galvanisation mit schwachen Strömen in Betracht. Wir setzen die Kathode auf den Nacken, die Anode auf die Lider oder die Schläfe. Momentan erscheint die Wirkung derselben häufig günstig, der Dauererfolg ist aber gering.

Ein Hilfsmittel müssen wir aber sehr vielen Fällen von Augenmuskellähmungen zugute kommen lassen. Das störendste Symptom

der Augenmuskellähmung ist die Diplopie. Die Kranken helfen sich vielfach selbst, indem sie erforderlichenfalls ein Auge zukneifen. Wir lassen daher ein Auge häufig durch eine Schutzklappe verschließen oder schalten durch ein undurchsichtiges Brillenglas ein Auge vom Sehakte aus, u. zw. meistens das gelähmte Auge. Behandlung mit prismatischen Brillen kommt nur in sehr beschränktem Maße in Frage.

Erst wenn die Erkrankung völlig abgelaufen und nach monatelanger Behandlung ein starker Grad paralytischen Schielens zurückgeblieben ist, können wir in geeigneten Fällen an die operative Behandlung einer Augenmuskellähmung denken. Eine Indikation zur Operation ist ferner gegeben, wenn wir feststellen können, daß die Ablenkung durch sekundäre Contractur des Antagonisten noch zunimmt. Wir versuchen dann die Vorlagerung des paretischen Muskels und lagern den Antagonisten durch Tenotomie zurück, wenn die Sekundärcontractur

Fig. 230.

Fig. 231.

Fall von veralteter Externusparese mit Sekundärcontractur, operiert.

desselben eine ganz abnorm hohe ist. Besonders verantwortungsvoll ist die operative Behandlung bei Lähmung eines Obliquus. Hier kommt außer der Vorlagerung des Antagonisten eventuell die Rücklagerung des gleichsinnig wirkenden geraden Muskels am anderen Auge in Betracht. Ist z. B. der linke Obliquus superior gelähmt, wobei das Auge etwas nach oben innen abgelenkt, mit seinem oberen Pol nach links geneigt ist, so können wir den Rectus inferior des rechten Auges zurücklagern. Dadurch wird zunächst die rechte Gesichtslinie ebenfalls nach oben abgelenkt. Gleichzeitig ist dadurch eine Verringerung der Konvergenz möglich, und es werden die korrespondierenden Meridiane wieder mehr parallel. Denn bei Schwächung eines rechten Auswärtsrollers muß sich der rechte obere Pol ebenso wie der linke des paretischen Auges nach links neigen. Bestehen aber kompliziertere Augenmuskellähmungen, so verbieten sich operative Eingriffe von selbst.

111. Die Ptosis (Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris).

Levatorlähmung: Ptosis.

Unter Ptosis verstehen wir ein Herabhängen des oberen Augenlides infolge einer Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris. Dieser Muskel wird vom Oculomotorius versorgt. Die Lähmung dieses Muskels kann nun isoliert oder kombiniert mit der Lähmung anderer Augenmuskeln vorkommen. Woran haben wir bei einem solchen Anblick zu denken?

Fig. 232.

Einseitige Ptosis.

Differentialdiagnose:

Ein solches Herabhängen des oberen Lides braucht a priori nicht durch eine Lähmung des Levator bedingt zu sein. Ich erinnere an das Trachom, bei dem die Verdickung der Conjunctiva eine abnorme Schwere des Lides veranlaßt und eine Art Ptosis herbeiführt. Wir müssen also in erster Linie zur Diagnose der Levatorlähmung solche Veränderungen ausschließen können. Wir müssen weiter ausschließen können, daß etwa die Ptosis durch die Lähmung eines anderen Nerven bedingt ist. So kann ein mäßiger Grad von Ptosis bei Lähmung der okulopupillären Fasern des Sympathicus vorhanden sein (*Horner*scher Symptomenkomplex).

Differentialdiagnose.

Funktionelle Lähmung

Organische Lähmung

angeborene Ptosis

erworbene Ptosis:

1. akute Intoxikationen und Infektionskrankheiten;
2. Verletzungen;
3. Lues;
4. andere Erkrankungen des centralen Nervensystems:
Isolierte doppelseitige Ptosis;
Ptosis bei der chronisch-progressiven aber isoliert bleibenden Ophthalmoplegie;
Tabes;
Progressive Paralyse;
Multiple Sklerose.

1. Funktionelle oder organische Ptosis?

1. Frage: Funktionelle oder organische Ptosis?

Funktionelle Ptosis:

Schlaffe Ptosis, aber auch Ptosis pseudoparalytica oder spastica (durch Contraction der palpebralen Portion des Musculus orbicularis) bei Hysterie.

2. Frage: Congenitale oder erworbene Ptosis?

Die congenitale Ptosis.

Das klinische Bild der congenitalen Ptosis.

Klinisches Bild der congenitalen Ptosis.

Die congenitale Ptosis ist meistens doppelseitig und inkomplett. Die Kranken haben einen eigenartigen schläfrigen Gesichtsausdruck. Handelt es sich nur um eine partielle Lähmung, sinken die Lider nur ein wenig herunter, so leidet das Sehvermögen naturgemäß nicht. Es kommen aber die allerverschiedensten Grade der Lähmung vor. Die congenitale Form der Ptosis kann aber auch einseitig entwickelt sein. Ist der Grad derselben ein bedeutender, so hängt bei der gewöhnlichen Blickrichtung geradeaus das obere Lid schlaff herunter und verdeckt die Pupille vollkommen. Versucht der Patient das Auge zu heben, so gelingt dies auch in geringem Maße, aber mit Hilfe einer antagonistischen Contraction des Musculus frontalis. Durch die Hebung der Augenbraue wird die Haut des oberen Lides nach oben gezogen und dadurch die Lidspalte etwas geöffnet. Man sieht dann einen deutlichen Zwischenraum zwischen dem unteren Rand der Augenbraue und dem Orbitalrande. Dabei verstreicht mehr oder weniger die Deckfalte, die wir am normalen Auge über dem Sulcus orbito-palpebralis deutlich erkennen. Dort, wo der Frontalis sich kontrahiert, sehen wir ferner parallele, nach oben konvexe Hautfalten entstehen, an denen wir ja die Contraction dieses Muskels erkennen. Die Stirnfläche ist durch das Hinaufrücken der Augenbraue und durch diese Faltenbildung in der Haut verschmälert. Aber auch die ganzen Augenbrauen werden durch die Aktion der Frontales etwas nach außen verschoben, so daß ihre nasalen Enden etwas weiter auseinanderkommen. Diese antagonistische Wirkung des Frontalis ist nun für die Öffnung der Lidspalte umsoweniger von Erfolg gekrönt, je länger an sich die Haut des oberen Lides ist. Will der Kranke es erreichen, daß durch diese geringe Erweiterung der Lidspalte

Fig. 233.

Schwere Form.

Fig. 234.

Leichter Grad.

R.: Ptosis congenita.

Fig. 235.

Doppelseitige Ptosis congenita.

Licht in sein Auge einfällt, so muß er seinen Kopf nach rückwärts beugen. Diese fortwährende Contraction des Frontalis hat einen eigentümlichen Gesichtsausdruck zur Folge, an dem wir im Zusammenhang mit dem Herabhängen des oberen Lides jede Ptosis leicht erkennen können. Interessant ist, daß diese antagonistischen Contractionen, die einen teleologischen Sinn haben, sich erst allmählich mit zunehmender Intelligenz bei solchen Fällen entwickeln. In den ersten Lebensmonaten werden solche Augen fast gar nicht geöffnet, erst allmählich tritt die Übung der Frontales zutage.

Andere Beweglichkeitsdefekte des Auges bei congenitaler Ptosis.

Vielfach kommen neben der congenitalen Ptosis auch noch andere Beweglichkeitsdefekte an den Augen vor. Vor allem ist häufig die Beweglichkeit des Auges nach oben eingeschränkt. Dies erklärt sich zum Teil daraus, daß solche Kranke wegen der Ptosis diese Aufwärtsbewegung des Bulbus nicht geübt haben. Es ist aber auch beobachtet, daß der Rectus superior deshalb weniger wirksam

Fig. 256.

Familie mit congenitaler Ptosis.

ist, weil er in einzelnen Fällen abnorm weit nach hinten verlagert war. Aber auch Beweglichkeitsdefekte anderer Augenmuskeln können mit der congenitalen Ptosis vergesellschaftet sein. So können die vom Oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln mangelhaft wirken, oder es weisen sämtliche äußeren Augenmuskeln Beweglichkeitsstörungen auf. Immer ist aber bei der congenitalen Ptosis die Akkommodation und Pupillenbewegung normal. Nicht selten besteht Strabismus. Auch Herabsetzung der Sehschärfe infolge von congenitaler Amblyopie, Refraktionsfehlern, Nystagmus kommt dabei vor. Ja, wir finden bei der meist doppelseitigen congenitalen Ptosis nicht selten auch Mißbildungen an anderen Körperteilen und geistige Defekte. Besonders häufig bei congenitaler Ptosis ist der Epicanthus. Wir verstehen darunter eine zu beiden Seiten des Nasenrückens über den inneren Augenwinkel vorspringende Hautfalte.

Ätiologie der congenitalen Ptosis.

Die congenitale Ptosis kann nun isoliert vorkommen, oder sie wird durch mehrere Generationen hindurch mehr oder weniger vererbt. Und gerade die hereditäre Form der congenitalen Ptosis ist meistens noch mit anderen Beweglichkeitsdefekten in der äußeren Bulbusmuskulatur verbunden. Daß die Ätiologie der congenitalen Ptosis eine mannigfache sein kann, versteht sich von selbst.

Die Therapie der congenitalen Ptosis.

Therapie der congenitalen Ptosis:

Wir können durch nichts die physiologische Wirkung eines Muskels ersetzen, die Behandlung der Ptosis ist daher unvollkommen.

Ptosisbrillen.

Ptosisbrillen können das gelähmte Augenlid etwas heben. Vielfach kommen wir mit diesen Brillen aber nicht aus.

Ptosisoperationen.

Zur operativen Beseitigung der Levatorlähmung sind viele Operationsmethoden angegeben worden, welche den verschiedensten Gesichtspunkten Rechnung tragen.

Fig. 237.

Fig. 238.

R.: Ptosis congenita, Besserung nach der *Heß*schen Operation.

Fig. 239.

Ptosisoperation nach *Heß*.

Fig. 240.

Ptosisoperation nach *Heß*, nach der Heilung.

Ein Prinzip besteht darin, durch Vorlagerung des Levator die Wirkung des zwar geschwächten, aber nicht vollständig paretischen Muskels wieder zu stärken oder die Verstärkung der herabgesetzten Levatorwirkung durch Kürzung von Sehne und Muskel zu erreichen.

Andere Operationen wollen die Wirkung des Levator auf andere Muskeln übertragen.

Ptosisoperation nach Heß. Bei der von *Heß* angegebenen Ptosisoperation machen wir nach gründlicher Desinfektion und Rasur der Augenbraue einen Schnitt, welcher genau im Verlaufe durch die ganze Länge der Augenbraue hindurchgeht, unterminieren die Haut des ganzen Oberlides mit dem Messer bis dicht an den Lidrand heran. Wir haben so zwei aufeinanderliegende Wundflächen und können nun die Haut des oberen Lides verschieben. Die Nadeln eines doppelt armierten Fadens werden etwa in der Mitte der Lidhöhe an der äußeren Haut eingestochen, der Ausstich erfolgt etwa 2 *cm* oberhalb der Augenbraue. Ziehen wir die Fadenschlingen an, so wird die Lidhaut so verschoben auf ihrer Unterseite, daß die Deckfalte des normalen Augenlides nachgeahmt wird. Die Knüpfung der Fäden erfolgt über einer Tupferrolle oder über Glasperlen. Die ausgezeichnete Wirkung dieser Operation erklärt sich daraus, daß durch die Verwachsung der Wundflächen das obere Lid naturgemäß besser in seiner Lage erhalten wird als durch Suturen allein. Dazu kommt noch die Verbindung mit dem Frontalis, welche durch die Narbenzüge hergestellt wird, die sich entlang den Fäden entwickeln. Ein weiterer Vorteil der Operation besteht darin, daß wir den Effekt derselben in den ersten Tagen durch Anziehen oder Nachlassen der Fäden noch regulieren können. Die Cornea muß während der Verbandstage gut durch Salbenverbände geschützt werden.

3. Frage: Differentialdiagnose der erworbenen Ptosis?

Erworbene Ptosis.

1. Bei akuten Infektionskrankheiten selten, bei Intoxikationen (Alkoholismus, Botulismus) etwas häufiger.

2. Verletzungen: Läsion des Musculus levator und seiner orbitalen Nervenäste nach Hieb, Stich, Schußverletzungen, Blutungen in der Orbita, Läsion des Oculomotorius bei Schädelbasisfraktur im Sinus cavernosus, am Felsenbein, Schädelverletzungen mit Blutungen und Erweichungen in der Kernregion der Augenmuskelnerven, Erweichungen der Hirnrinde mit Läsion des corticalen Centrums des Levator.

3. Syphilis: Die Syphilis ist diejenige Krankheit, durch welche der Oculomotorius am allerhäufigsten affiziert wird: Tarsitis luetica im Lid. Gummöse Periostitis, bei Sitz in der Tiefe des Orbitaltrichters Affektion aller Augennerven. Gummöser Prozeß in der Fissura orbitalis superior.

Basale gummöse Meningitis: allerhäufigste Form der cerebralen Syphilis, zu beobachten, wenn unter allgemeinen cerebralen Symptomen, Gedächtnisschwäche, Bewußtseinsstörungen, Lähmungserscheinungen die Gehirnnerven (Oculomotorius und Opticus) bevorzugt sind. Syphilitische Erkrankung der Wurzeln und Kerngebiete des Oculomotorius. Aber nur dann können wir bei einer Ptosis mit Beteiligung anderer Oculomotoriusnerven einen nuclearen Sitz annehmen, wenn anfänglich die innere Augenmuskulatur verschont bleibt, wenn ferner die vom Oculomotorius versorgten Muskeln allmählich nacheinander befallen werden, wenn die Lähmungen doppelseitig sind, wenn Zucker im Urin auftritt. Dagegen spricht gegen eine Nuclearlähmung, wenn halbseitige oder doppelseitige Körperparese mit vorhanden ist (Hirnschenkelsitz), wenn der Opticus mit ergriffen ist. Bei keiner Erkrankung ist die doppelseitige Oculomotoriuslähmung so häufig wie bei der Syphilis.

5. Frage: Andere Erkrankungen des centralen Nervensystems:

1. Isolierte doppelseitige Ptosis bei gesunden Personen (selten).
2. Chronisch-progressive, aber isoliert bleibende Ophthalmoplegia externa, in früher Kindheit beginnend.
3. Tabes: Von den äußeren Augenmuskeln wird bei der Tabes ganz besonders der Levator befallen.

Fig. 241.

Ptosis nach Lidabsceß.

Fig. 242.

Ptosis nach Messerstichverletzung.

Fig. 243.

L.: Ptosis bei kompletter Oculomotoriuslähmung infolge cerebraler Lues.

Fig. 244.

Basale gummöse Meningitis.

4. Progressive Paralyse: Hier ist die Ptosis viel seltener.
5. Multiple Sklerose: ca. 10% der Fälle.
6. Blutungen im Gehirn: ca. 75% der Fälle von Hirnhämorrhagien.
7. Hirnabsceß: Besonders bei Absceß im Schläfenlappen.
8. Meningitis: Nur bei der tuberkulösen Meningitis häufiger.
9. Hirntumoren: Bei Tumoren in der Oculomotoriuskernregion, aber auch bei anderen Tumoren durch Fernwirkung.

112. Akkommodationslähmung nach Diphtherie.

Akkommodationslähmung nach Diphtherie.

Wenn ein Schulkind darüber klagt, daß es nicht mehr gut lesen könne und der Arzt erfährt, daß es vor einiger Zeit eine Halsentzündung durchgemacht hat, so ist an die Akkommodationsparese nach Diphtherie zu denken. Dieselbe ist eine doppelseitige Ophthalmoplegia interna, tritt in etwa 10% der Diphtheriefälle auf, entsteht nur nach Infektion durch den echten Diphtheriebacillus, niemals nach Angina durch Streptokokken und beruht wahrscheinlich auf einer Läsion der Ganglienzellen des Kernes für den Akkommodationsmuskel durch specifische Giftwirkung.

Akkommodationsparese nach Diphtherie.

Charakteristisch ist zunächst, daß die Lähmungen in den meisten Fällen von Diphtherie in der Rekonvaleszenz auftreten, u. zw. durchschnittlich etwa 3—4 Wochen nach Beginn der Infektion. Die Kinder merken häufig erst beim Wiederbesuch der Schule, daß sie schlechter lesen und schreiben können.

Doppelseitig. Zweitens ist es für diese Erkrankung charakteristisch, daß die Akkommodationslähmung doppelseitig und in gleicher Stärke auf beiden Augen auftritt.

Freibleiben des Sphincter pupillae. Der dritte Zug liegt darin, daß der Sphincter pupillae in den meisten Fällen intakt bleibt. Nur selten reagieren die Pupillen ebenfalls etwas träge auf Licht oder sind gar vollständig gelähmt.

Allmähliche Entwicklung. Weiter pflegt charakteristisch zu sein, daß die Lähmungen nicht plötzlich eintreten, sondern sich allmählich entwickeln, erst nach einigen Tagen ihre volle Höhe erreichen und auch dann keine kompletten Lähmungen des Ciliarmuskels darstellen.

Die Stärke der Beschwerden bei den Kindern hängt naturgemäß von dem Grade der Lähmung und nicht wenig vom optischen Bau des Auges ab. Hypermetropische Kinder — und das sind die meisten — die an sich stärker zu akkommodieren haben, merken naturgemäß die Abnahme der Akkommodation am ehesten, von myopischen Kindern braucht eine geringe Akkommodationsparese gar nicht gespürt werden. Sehr bemerkenswert ist die Erscheinung, daß eine Akkommodationsparese selbst nach ganz leichten Diphtherieerkrankungen auftreten kann, die mitunter gar nicht beachtet wird. Ja, nicht selten zeigt uns erst das Auftreten dieser Lähmung, daß das betreffende Kind unter dem Einfluß einer Diphtherieinfektion gestanden haben muß. Und endlich gehört noch zur Vervollständigung des Krankheitsbildes, daß wir in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz dieser Fälle eine näselnde Sprache, eine Lähmung des Gaumensegels finden. Seltener sind dabei Lähmungen anderer Augenmuskeln und ataktische Erscheinungen.

Gaumensegellähmung.

Die Krankheit ist absolut günstig und heilt in wenigen Wochen von selber ab. Wir brauchen dieselbe daher eigentlich gar nicht zu behandeln. Nur wenn die Kinder absolut lernen müssen, verordnen wir für einige Zeit die zum bequemeren Arbeiten erforderliche Konvexbrille. Der Ciliarmuskel ist an sich gesund, die Selbstheilung erfolgt mit der Restitution der gestörten Innervation.

Differentialdiagnostisch käme der Botulismus in Betracht. Bei dieser Vergiftung ist aber die Pupille mit gelähmt und erweitert.

113. Die rezidivierende Oculomotoriuslähmung.

Wir verstehen unter der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung die Erscheinung, daß bei den befallenen Personen schon vom jugendlichen Lebensalter

an in mehr oder weniger großen Abständen nach migräneartigen Anfällen mit Kopfschmerzen und Erbrechen Lähmungszustände im Oculomotoriusgebiet auftreten. Diese Ophthalmoplegie steht offenbar in einem Zusammenhang mit der Migräne.

Die Krankheit befällt fast immer nur ein und dasselbe Auge. Wir können bei ihr drei Perioden unterscheiden, die Periode des Schmerzes, die Periode der eigentlichen Lähmung und das Intervall zwischen den Attacken.

Interessant ist, daß die Parese der einzelnen, vom Oculomotorius versorgten Muskeln sich verschieden zurückbildet. Am längsten widersteht die Ophthalmoplegia interna der Rückbildung. Ist die Periode der Lähmung glücklich überwunden, so tritt die Krankheit in das Intervall zwischen zwei Anfällen. In dieser Zeit können die Kranken wieder vollkommen gesund sein, die Paresen sind dann vollständig verschwunden. Bei anderen Kranken dagegen sind nur die ersten Attacken so gutartig, je mehr Anfälle auftreten, um so leichter bleiben auch im Intervall noch Lähmungszustände im Oculomotoriusgebiet zurück, die sich bei einem Anfall dann nur wieder verstärken. In den meisten Fällen wiederholen sich die Anfälle in mehrwöchigen Pausen. Es können aber auch mehrere Monate vergehen, ehe ein neuer Anfall einsetzt.

Die Ursache und das wahre Wesen der ganzen Erkrankung ist noch dunkel. Es besteht eine gewisse Beziehung der rezidivierenden Oculomotoriusparese zur Migräne. Aber es gibt auch Momente in diesem Krankheitsbild, welche sich mit der Vorstellung einer Migräne schwer vereinigen lassen.

114. Sympathicuslähmung.

Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen Bedingungen.

Wir können die Lidspalte beim Menschen als mandelförmig bezeichnen, im Gegensatz zur Form bei vielen Tieren, die eine runde ist. Die transversale Form der Lidspalte ermöglicht es dem Menschen, daß er in horizontaler Richtung die Augen in einem großen Bogen bewegen kann, ohne daß dabei die Cornea aus der Lidspalte verschwindet. Die Länge der Lidspalte, von einem Augenwinkel bis zum anderen gemessen, beträgt beim erwachsenen Manne ungefähr 30 *mm*, die Höhe der normal geöffneten Lidspalte an der weitesten Stelle etwa 11—14 *mm*. Im Vergleich zum Auge des Erwachsenen sieht das Kinderauge eigenartig weit geöffnet aus. Dies beruht darauf, daß der Längendurchmesser der Lidspalte wesentlich kleiner als beim Erwachsenen, aber der Höhendurchmesser annähernd derselbe ist. Die scheinbare Größe der Kinderaugen beruht ferner darauf, daß meistens nur wenig von der Sclera in der Lidspalte sichtbar ist, daß die letztere fast nur von der Cornea ausgefüllt erscheint. Am normalen Auge bedeckt das obere Lid gewöhnlich das oberste Segment der Cornea, während der Rand des unteren Lides die untere Hornhautgrenze berührt. Reißen wir unsere Augen weit auf, oder kneifen wir sie zu, so liegen zwischen diesen beiden Extremen alle möglichen Abstufungen in der Weite der Lidspalte.

M. levator. M. orbicularis.

Für diese Beweglichkeit der Lider kommt vor allem die Tätigkeit des Musculus levator und des Orbicularis in Betracht. Der erstere wird bekanntlich vom Oculomotorius, der zweite vom Facialis versorgt. Dazu kommen noch die vom Sympathicus versorgten Muskeln: Es sind dies der Musculus palpebralis superior und inferior und der Musculus orbitalis. Der Musculus palpebralis superior bildet die mittlere Schicht der Aponeurose des Musculus levator, er inseriert sich am vorderen Rande des Tarsus. Die Muskelfasern des Musculus palpebralis inferior verlaufen in der mittleren Lidportion und zum unteren äußeren Tarsalrand.

Weite der Lidspalte abhängig: 1. Tonus der Lidmuskulatur.

1. Die Weite der Lidspalte ist abhängig vom Tonus der Lidmuskulatur im Verhältnis zur Schwere der Lider. Der Antagonismus zwischen Levator und Orbicularis, vor allem der Tonus des Levators sorgen für die gewöhnliche Weite der Lidspalte. Bei Ermüdung und Schlaf läßt die Spannung des Levator nach, das obere Lid sinkt dann der Schwere nach über das Auge herunter.

2. Fascienverbindungen der Muskeln mit der Periorbita.

2. Die Beschaffenheit der Lidspalte hängt ferner ab von den Fascienverbindungen der Muskeln mit der Periorbita. Durch diese Fascienverbindungen wird es verhindert, daß das Auge durch den Tonus der vier geraden Augenmuskeln in die Orbita hineingezogen wird. Auf der anderen Seite würde die Wirkung der beiden Obliqui ein Hervortreten des Auges aus der Orbita unterstützen. Darum

ist bei Tenotomie des Internus die Lidspalte etwas erweitert, weil der Augapfel etwas weiter gegen die Lider gedrängt wird. Umgekehrt finden wir nach Vorlagerungen gelegentlich Verengerung der Lidspalte.

3. Relative Füllung der Orbita (Exophthalmus?)

3. Die Weite der Lidspalte wird sehr wesentlich beeinflußt durch die relative Füllung der Orbita. Ich erinnere an den Exophthalmus bei Basedow, der durch die Erschlaffung und den Blutreichtum der Orbitalgefäße bedingt ist, an die retrobulbären Tumoren, entzündliche Infiltrationen in der Orbita, bei denen der Bulbus in die Lidspalte hineingedrängt, die letztere erweitert wird. Ob dagegen durch den Spasmus des Musculus orbitales eine nennenswerte Erweiterung der Lidspalte bedingt werden kann, erscheint zweifelhaft. Dieser vom Sympathicus versorgte Musculus orbitalis liegt beim Menschen in der medialen Partie der fibrösen Membran, welche die Fissura orbitalis inferior überkleidet. Ob durch die Contraction dieser dürftigen Fasern der Orbitalinhalt nach vorn getrieben werden kann, ist sehr fraglich.

4. Größe des Bulbus (Myopie!)

4. Kommt die Größe des Bulbus selber sehr für die Form der Lidspalte in Betracht. Ich brauche nur an das hochgradig kurzsichtige Auge zu erinnern, das mit seiner eiförmigen Gestalt und langgestreckten Form sich in die Lidspalte hineindrängt. Wir sprechen vom Glotzauge!

5. Reflektorische Einwirkungen.

5. Die Weite der Lidspalte wird durch eine Reihe reflektorischer Einwirkungen beeinflußt. Wir kneifen die Augen bei Blendung zu, bei psychischen Affekten wechselt die Weite der Lidspalte fortwährend. Beim Schreck und Erstaunen erweitert sich dieselbe, in Zorn und Haß ziehen wir die Augenbrauen zusammen und verengern die Lidspalte etc.

6. Sensible Reize.

6. Die Abhängigkeit der Lidspaltenweite von den sensiblen Reizen führt uns in das Gebiet der Pathologie. Wir pressen bei Fremdkörperreizen in der Conjunctiva, bei Entzündungen der Cornea das Auge zu. Und daß Verwachsung der Lider (Ankyloblepharon), narbige Verwachsung der Conjunctiva der Lider mit der Conjunctiva bulbi (Symblepharon) in erster Linie auch die Weite der Lidspalte beeinträchtigen, brauche ich kaum zu betonen. Selbst angeborene Blepharophimosis ist gelegentlich zu beobachten. Auffallend ist, daß post mortem die Lidspalte in den meisten Fällen halb geöffnet bleibt, obgleich man annehmen sollte, daß nach Erschlaffung des Levators und Orbicularis eine komplette Ptosis entstehen sollte. In vivo wird die Lidspalte am stärksten durch die Lähmung des Levator verengt.

Die okulopupillären Symptome bei Sympathicuslähmung.

(Hornerscher Symptomenkomplex.)

Sympathicuslähmung.

Die Verengerung der Lidspalte ist es, welche auf die okulopupillären Symptome der Sympathicuslähmung hinweist. Das obere Lid hängt etwas mehr herunter als am gesunden Auge und verdeckt die Cornea bis an den oberen Pupillenrand. Die Lidhaut ist aber nicht schlaff und faltenreich, sondern eher nach der Cornea hereingezogen. Das Lid besitzt auch noch Beweglichkeit. Die Verengerung der Lidspalte ist nicht bloß durch das Heruntersinken des oberen Lides bedingt, sondern auch durch ein Höhersteigen des unteren Lides. Bei frischer Sympathicuslähmung ist ferner das Gesicht auf der gelähmten Seite röter und wärmer. Dazu kommt ein wichtiges Pupillensymptom: Die Pupille ist enger, die Lichtreaktionen sind aber erhalten.

Analyse der okulopupillären Symptome bei Sympathicuslähmung.

Die Lidspalte ist deshalb etwas enger als auf der gesunden Seite, weil der vom Sympathicus versorgte Musculus palpebralis superior gelähmt ist und der Tonus des nicht gelähmten Orbicularis überwiegt. Dazu kommt, daß das obere Lid der Schwere nach etwas heruntersinkt und außerdem durch Lähmung des *Müller*schen Orbitalmuskels der Bulbus etwas zurücksinkt. Am unteren Lide fällt die Wirkung des unteren Palpebralmuskels aus, das Lid folgt daher dem Tonus des Orbicularis, dem keine Gegenwirkung gegenübersteht, und das untere Lid steigt dadurch etwas in die Höhe. Die Pupille ist verengert, weil nach Ausfall der Dilatatorwirkung der vom Oculomotorius versorgte Sphincter pupillae mit seiner

Spannung das Übergewicht hat. Diese Pupillendifferenz ist besonders bei schwacher Beleuchtung deutlich. Die Pupille des gelähmten Auges erweitert sich nicht so prompt bei Beschattung. Und die Rötung der Gesichtshaut erklärt sich auch ohneweiters aus der Sympathicusparese. Diese Rötung auf der gelähmten Seite ist aber nur bei frischer Lähmung vorhanden. Später wird die gelähmte Seite blasser und schwitzt nicht mehr.

Ätiologie.

Ätiologie der Sympathicuslähmung.

Tumoren in den Seitenpartien des Halses oder im oberen Abschnitt des Thorax: Vergrößerung der Schilddrüsen, Aneurysma der Carotis interna, Tumoren im hinteren Mediastinum, Verletzungen mit Läsion des Plexus brachialis (*Klumpke*sche Lähmung), cerebrospinale Erkrankungen (Syringomyelie).

115. Facialislähmung.

Augensymptome.

Augensymptome bei Facialisparese: *Glätte der Stirnhaut.*

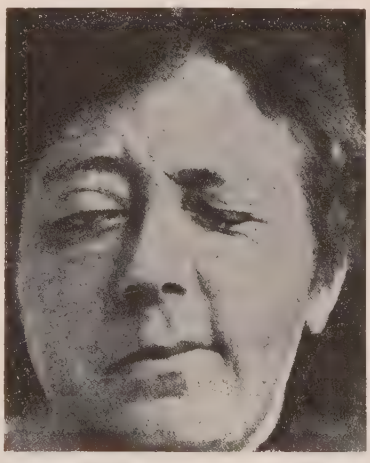
Bei der einseitigen Facialisparese ist die Stirnhälfte der gelähmten Seite glatt, es fehlen die Runzeln der Stirnhaut, weil der Frontalis gelähmt ist. Die Augenbraue der gesunden Seite kann dabei höher oder auch tiefer als auf der kranken Seite stehen, je nachdem dieselbe durch den Tonus des nicht gelähmten Orbicularis nach der Lidspalte oder durch die Contraction des Frontalis mehr nach oben gezogen wird.

Klaffen der Lidspalte (Lagophthalmus).

Die wichtigste Erscheinung ist aber die Erweiterung, das Klaffen der Lidspalte, ein Zustand, der als Lagophthalmus bezeichnet wird. Die Kante des unteren Lides steht mehrere Millimeter unter dem Hornhautrande.

Dieser Lagophthalmus kommt auf folgende Weise zustande. Nach Lähmung des Orbicularis kann nur noch die Schwere des oberen Lides für die Verkleinerung der Lidspalte in Betracht kommen. Ihr wirkt aber der nicht gelähmte Levator und Musculus palpebralis superior entgegen, so daß zunächst das obere Lid der gelähmten Seite höher steht als auf dem gesunden Auge. Diese retrahierende Wirkung des Levator ist bei den verschiedenen Fällen von Facialisparese verschieden stark ausgebildet. Am unteren Lide fällt zunächst die Wirkung der unteren Partie des Orbicularis fort, das Lid wird nicht mehr durch dieselbe an den Bulbus angepreßt.

Fig. 245.



Ectropium paralyticum des unteren Lides.

Rechts Facialisparese bei Knochensarkom des Proc. mastoideus im Augenblick eines krampfhaften Lidschlusses.

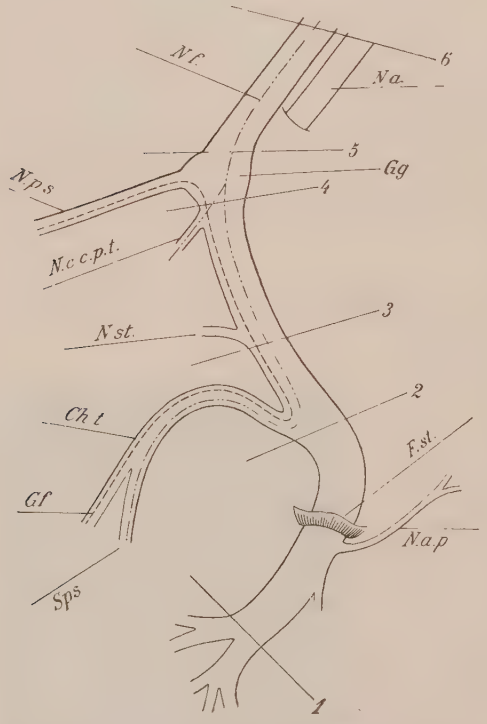
Der Tonus des erhaltenen Palpebralmuskels und die Schwere des Lides bedingen vielmehr ein Herabsinken des unteren Lides. Wir haben das Ectropium paralyticum vor uns. Lassen wir den Kranken das gesunde Auge fest zukneifen, so wird die Haut der Stirn und der Augenumgebung auf der gelähmten Seite nach dem inneren Augenwinkel der nicht gelähmten Seite hinübergezogen.

Fehlen des Lidschlusses. Das nächste wichtigste Symptom ist das Fehlen des willkürlichen und reflektorischen Lidschlusses.

Das Fehlen des reflektorischen Lidschlages und das Ectropium des unteren Lides haben zur Folge, daß die Tränen nicht mehr abgeführt werden können. Reize der staubigen Atmosphäre führen zur stärkeren Tränenabsonderung. Nachts ist die Cornea der Gefahr der Austrocknung ausgesetzt.

Keratitis e lagophthalmo. Handelt es sich um ältere Personen mit schlaffer Haut oder um eine längere Dauer der Parese, dann bleiben die Veränderungen an der Conjunctiva und Cornea nicht aus. Die Bindehaut in der Umgebung des unteren Randes der Cornea rötet sich, es sammelt sich hier ein zäher Schleim, der bei seiner Eintrocknung die Cornea mit dicken Krusten bedecken kann. Schließlich entwickelt sich hier eine Keratitis e lagophthalmo. Der Schlaf, das Alter des Kranken und die lange Dauer der Lähmung begünstigen die Entwicklung dieser Komplikationen.

Fig. 246.



Ätiologie der Facialisparese. *Rheumatische Lähmung.* *Erkrankungen des Mittelohres.* Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Lokalisationen der lähmenden Läsion. — Nerv. facialis = *N. f.*, N. petros. superf. major = *N. p. s.*, N. communic. c. plex. tymp. = *N. c. c. p. t.*, N. stapedius = *N. st.*, Chord. tymp. = *Ch. t.*, Geschmacksfasern = *Gf.*, Speichelsekret.-Nerv = *Sps.*, N. acusticus = *N. a.*, Gangl. gen. = *G. g.*, Foram. stylomast. = *F. st.*, N. auricul. post. = *N. a. p.* Das *Erb*sche Schema aus dem Lehrbuch von *Strümpell.*

Lokalisation der Facialislähmung.

Bei corticalen und subcorticalen Affektionen des Facialisgebietes sind meistens nur die Mundzweige dieses Nerven befallen. Eine komplette Facialislähmung ist dagegen meistens durch eine nucleare, infranucleare oder periphere Lähmung bedingt. Die nuclearen Lähmungen sind infolge der benachbarten Lage der Kerne meistens doppelseitig. Bei der häufigsten Form der peripheren Facialislähmung sind meistens sämtliche Zweige betroffen. Die Stirn ist glatt und faltenlos, das Auge steht weit offen, der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen, die Naso-Labialfalte ist verstrichen.

Ätiologie der peripheren Facialisparese.

1. Rheumatische Affektionen.

2. Erkrankungen des Mittelohres und

Caries des Felsenbeines. Bei dem Verlaufe des Facialis durch den der Paukenhöhle benachbarten Canalis Fallopii ist es leicht verständlich, daß sich die Entzündungen auf den Stamm des Facialis fortsetzen oder denselben durch Exsudate komprimieren können. Wir lassen daher in erster Linie auch die Ohren bei solchen Fällen untersuchen.

Erkrankungen an der Schädelbasis.

3. Ferner kommen in Betracht die Erkrankungen an der Schädel- und Hirnbasis: Frakturen, Aneurysmen, Tumoren, akute und chronische Meningitis. Bei diesen basalen Facialislähmungen sind meistens auch noch andere Hirnnerven betroffen, Acusticus, Abducens, Trigeminus. Auf der anderen Seite fehlt bei den basalen Facialislähmungen vielfach die Beteiligung der Geschmacksfasern.

Ferner spielen in der Ätiologie der peripheren Facialislähmungen Geschwülste der Parotis und ihrer Umgebung, Verletzungen etc. eine Rolle.

Was die funktionellen Lähmungen des Facialis angeht, so ist es von diagnostischem Interesse, daß bei den hysterischen Lähmungen stets der untere Ast betroffen wurde, dagegen der Augenfacialis freigeblieben war. Bei der Epilepsie kommen keine Lähmungen im Facialisgebiet vor, dagegen sind solche in seltenen Fällen bei Hemikranie beobachtet, die selbst periodisch auftreten können.

Behandlung der Facialisparese.

Von der Ätiologie der Parese wird selbstverständlich die einzuschlagende Therapie beeinflußt. So hängt der Verlauf der Paresen bei Mittelohrerkrankungen von der Heilbarkeit der letzteren ab. Bei den rheumatischen Lähmungen sind Aspirin, Elektrizität, Massage unsere wichtigsten Mittel. Bleibt die elektrische Erregbarkeit in den ersten Wochen normal, so ist die Prognose eine günstige. In anderen Fällen nimmt die Heilung selbst dieser rheumatischen Paresen Monate in Anspruch oder sie bleiben selbst unheilbar. Das letztere gilt naturgemäß für die Lähmungen infolge von Tumoren.

Die Keratitis e lagophthalmo.

Das vertrocknete Epithel wird rissig, stößt sich ab, und nun können die Entzündungserreger in das Hornhautparenchym einwandern, an denen ja bei der chronischen Bindehautentzündung kein Mangel ist. Die Hornhaut trübt sich an dieser Stelle, die oberflächlichen Schichten werden eingeschmolzen und das Hornhautgeschwür ist fertig. Im günstigsten Falle bleibt ein kleines Leukom zurück, oder das Geschwür führt schließlich zur Perforation mit allen ihren Folgezuständen. Charakteristisch ist, daß die Austrocknung stets den untersten Teil der Hornhaut betrifft. In anderen Fällen von Facialisparese sehen wir an dieser Hornhautpartie keine Geschwürsentwicklung. Vielmehr verdickt sich das Epithel, es wird epidermisähnlicher. Aber auch bei dieser Art von Xerosis trübt sich die umgebende Cornea mehr oder weniger.

Ätiologie Facialisparese. Exophthalmus. Verkürzung der Lider.

Die Ursache dieser Keratitis e lagophthalmo braucht nicht immer eine Facialislähmung zu sein. Unvollständiger Lidschluß kann auch durch mechanische Hindernisse bedingt sein bei Exophthalmus der verschiedensten Ursache, ferner bei Verkürzung der Lider infolge von Verletzungen, Operationen, Geschwürsbildungen etc. Auch sehen wir bei bewußtlosen Kranken, bei denen ja

auch der Lidschluß unvollkommen ist, nicht selten eine derartige Vertrocknung der Cornea eintreten. Unterstützt wird dieselbe durch das Versiegen der Tränenabsonderung im somnolenten Zustande. Noch in späteren Jahren kann man durch die von der Keratitis e lagophthalmo zurückbleibenden Trübungen im unteren Hornhautsegment nicht selten auf eine längst zurückliegende schwere Erkrankung hingewiesen werden.

Prophylaxe und Therapie.

Borsalbenverbände für die Nacht, Beseitigung des Ectropiums. Verengerung der Lidspalte (Tarsoraphie).

XVI.

Neurologie des Auges.

116. Pupillenlehre.

Form und physiologische Weite der Pupille und die sie beeinflussenden Faktoren.

Normalerweise ist die Pupille des Menschen rund. Aber schon unter physiologischen Verhältnissen kommen geringe Abweichungen von der runden Form vor. So kann durch eine ungleichmäßige Pigmentierung des Pupillarsaumes bei Ectropium uveae die Pupille entrundet aussehen.

Einflüsse auf die Pupillenweite.

Die Größe der Pupillenöffnung unter normalen Verhältnissen beträgt etwa 2·5—4·5 *mm*. Die Weite der Pupille wird von einer ganzen Reihe von Faktoren beeinflußt, u. zw. sind es: 1. das Licht, 2. sensible Reize, 3. psychische Reize, 4. Konvergenzeinstellung, 5. Lidschluß, welche fortwährend einen Wechsel in der Pupillenweite bedingen. Dazu kommen aber noch andere Momente. Beim Neugeborenen sind die Pupillen enger als in der Kindheit, auch erweitern sich dieselben bei herabgesetzter Beleuchtung nicht so stark. Die größte physiologische Weite der Pupille finden wir zwischen dem 5. und 25. Lebensjahre. Dann nimmt die Weite der Pupille etwa bis zum 50. Jahre ab, im höheren Alter ist die Pupille dann meistens noch enger. Diese Erscheinung hängt mit der zunehmenden Rigidität der Gefäßwandungen in der Iris zusammen. Auch ist ja im Greisenalter die allgemeine Erregbarkeit herabgesetzt. Ferner wird die Pupillenweite vom Adaptationszustand des Auges beeinflußt. Ihre Weite ist daher abhängig vom Verhältnis der äußeren Helligkeit zum Adaptationszustand des Auges. Auch die Refraktion des Auges kann von Einfluß auf die Pupillenweite sein. Hypermetropen haben häufig engere Pupillen, bei Myopen besonders im jugendlichen Alter, finden wir nicht selten auffallend weite Pupillen. Ferner sind im natürlichen Schlafe die Pupillen eng. Diese Miosis erklärt sich wohl daraus, daß die Reize zur Erweiterung der Pupille im Schlafe fortfallen. In der Erschöpfung zeigt die Pupille eine Erweiterung. Auch unmittelbar post mortem werden die Pupillen weit, und ihre Reaktionen erlöschen. Aber schon einige Stunden post mortem fangen die Pupillen an enger zu werden. Die Erscheinung wird auf die postmortale Starre der Irismuskeln bezogen.

1. Licht, 2. sensible Reize, 3. psychische Reize, 4. Konvergenz, 5. Lidschluß,

6. Alter,

7. Adaptationszustand,

8. Refraktion,

9. Schlaf.

In der Iris sind zwei Muskeln vorhanden, der Sphincter pupillae, welcher die Pupille verengert und der Dilatator, der sie erweitert.

Sphincter pupillae: vom Oculomotorius versorgt; Dilatator pupillae: vom Sympathicus versorgt.

Der Sphincter pupillae zusammen mit dem Ciliarmuskel wird vom Oculomotorius versorgt. Das Ganglion ciliare und die Ciliarnerven bringen diese Fasern zu den Muskeln. Der Dilatator pupillae untersteht dem Sympathicus, die Pupillenfasern stammen aus dem Centrum ciliospinale des Halsmarkes.

Die physiologischen Reaktionen der Pupille.

Allen Reaktionen gemeinsam ist, daß sie unwillkürlich und unbewußt vor sich gehen.

A. Verengerungsreaktionen der Pupille:

A. Die Verengerungsreaktionen der Pupille.

Von denjenigen Reaktionen, die eine Verengerung der Pupille herbeiführen, kennen wir: 1. die direkte reflektorische Reaktion auf Licht, 2. die indirekte Reaktion auf Licht, 3. die Konvergenzreaktion. Dazu kommen 4. die Lidschlußreaktion und 5. die Trigeminusfacialisreaktion.

1. Direkte Lichtreaktion.

1. Die direkte Lichtreaktion.

Bei Belichtung eines gesunden Auges verengert sich die Pupille. Im dunkel adaptierten Auge genügen wesentlich kleinere Lichtmengen als im hell adaptierten Auge zur Auslösung der Reaktion. In der Netzhaut ist es nur ein kleiner Bezirk um die Macula herum, welche pupillomotorisch wirksam ist.

2. Konsensuelle Reaktion.

2. Konsensuelle oder indirekte Lichtreaktion.

Bei Belichtung eines Auges verengert sich nicht nur die belichtete Pupille, sondern gleichzeitig auch die Pupille des unbelichteten Auges.

Die Bahn der reflektorischen Pupillenverengerung.

Bahn der reflektorischen Pupillenverengerung.

Die Bahn der reflektorischen Pupillenverengerung beginnt in der Netzhaut. Die Stäbchen und Zapfen des centralen Netzhautbezirkes sind die pupillomotorischen Aufnahmeapparate. Von der Netzhaut geht der Lichtreiz auf den Sehnerven über und wird durch ihn weitergeleitet. Im Opticus gehen die Pupillenfasern zum Chiasma. Hier findet beim Menschen eine partielle Kreuzung statt. Vom Chiasma gehen die Fasern im Tractus opticus, wo die Pupillenfasern in der dorsolateralen Partie liegen, zu den Vierhügeln. Und von den Vierhügeln aus wird der Reiz auf den Kern des Oculomotorius, von dort den Oculomotorius entlang zum Auge weitergegeben (Taf. XXVIII).

3. Konvergenzreaktion.

3. Konvergenzreaktion.

Die 3. Verengerungsreaktion der Pupille besteht darin, daß bei der Einstellung unserer Augen auf einen nahen Gegenstand gleichzeitig mit der Innervation der beiden Recti interni und der Ciliarmuskeln beiderseits eine Innervation des Musculus sphincter pupillae erfolgt.

4. Lidschlußreaktion der Pupille.

4. Lidschlußreaktion.

Ziehen wir beide Lider auseinander und fordern dabei die Versuchsperson auf, die Augen kräftig zu schließen, so können wir eine Contraction der Pupillen beobachten. Bei dieser Lidschlußreaktion handelt es sich wohl um eine Mitbewegung der Iris, es wird gleichzeitig mit dem Facialis der Oculomotorius miterregt. Diese Lidschlußreaktion erfolgt sowohl direkt als indirekt. Eine erhebliche diagnostische Bedeutung kommt dem Phänomen aber nicht zu.

5. Trigeminus-Facialis-Reflex.

Bei manchen Menschen gelingt es ferner durch Reizung des Trigeminus außer dem reflektorischen Lidschluß auch Pupillenverengerung hervorzurufen.

6. Ohrpupillenreflex.

Erwähnt sei ferner, daß bei Kaninchen, denen der Opticus durchschnitten war, die Pupillen sich kontrahieren, sobald die Ohrwurzeln energisch angefaßt werden.

B. Die Erweiterungsreaktionen der Pupille.

B. Erweiterungsreaktionen der Pupille: 1. Reizung des Sympathicus.

1. Die Erweiterung der Pupille durch Reizung des Sympathicus.

Es ist seit langer Zeit bekannt, daß Reizung des Halssympathicus eine Mydriasis zur Folge hat.

Die Bahn für diese Reaktion ist im wesentlichen die folgende: Die pupillenerweiternden Fasern treten in der Höhe der zwei obersten Brust- und des untersten Halswirbels aus dem Rückenmark heraus. Aus dem Ganglion thoracicum supremum gehen die Fasern mit dem vorderen Aste der Ansa Vieussenii zum Ganglion cervicale inferius, aus diesem durch den Halssympathicus in das Ganglion cervicale supremum. Hier erfolgt eine Verbindung mit dem Hypoglossus. Nach ihrem Austritt aus dem Ganglion cervicale supremum trennen sie sich von den Rami carotidei, die ja ihrerseits zum Plexus caroticus ziehen. Die pupillenerweiternden Fasern gelangen in den Schädel zum Ganglion Gasseri und vereinigen sich dann mit dem ersten Trigeminusast. Mit diesem ersten Trigeminusast erreichen die Pupillodilatatoren das Auge, die Erregung erfolgt durch die langen Ciliarnerven. Das Ganglion ciliare passieren diese Nerven nicht.

2. Sensible und psychische Reize

2. Die Erweiterung der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize.

Ferner kann durch Reizung irgendeines sensiblen Nerven reflektorisch eine Erweiterung der Pupille erfolgen. Die Bahn verläuft hier von den sensiblen Nerven zum Großhirn, vom Großhirn zum Oculomotoriuskern, von dort auf dem Wege des Oculomotorius, durch das Ganglion ciliare und die kurzen Ciliarnerven zum Sphincter pupillae, dessen Tonus zum Erschlaffen gebracht wird. Außerdem hat jede psychische Erregung, jeder Willensimpuls, jeder Affekt und jede lebhafte Vorstellung eine Erweiterung der Pupille zur Folge.

Methodik der Prüfung der Pupillarreaktion.

Prüfung der Pupillarreaktion.

Zur wissenschaftlichen Messung der Pupillenweite ist eine Reihe von Pupillometern konstruiert worden. Für die Verhältnisse der Praxis sind dieselben jedoch entbehrlich. Die Methode der Pupillenuntersuchung muß so einfach gestaltet werden, daß sie mit den bescheidensten Hilfsmitteln von jedem praktischen Arzt in kürzester Zeit ausgeführt werden kann.

Zu diesem Zwecke messen wir die Weite der Pupille am besten an der Hand des *Haab*schen Vergleichpupillometers. Auf dem weißen

Papierstreifen, der auf einem Lineal befestigt ist, sind die Pupillenweiten durch schwarze Kreise markiert, deren Größe je um 0·5 *mm* verschieden ist. Dieses einfache Instrument halten wir seitwärts an die Schläfe des Patienten und können dann leicht bei den verschiedenen Prüfungen die Größe der Pupille genügend genau ablesen. Die Prüfung findet im verdunkelten Zimmer statt.

Die Lampe befindet sich hinter dem Kopf des Patienten, derselbe sieht entweder an unserem Kopf vorbei oder über denselben weg in die Ferne, damit der Kranke keine Konvergenzbewegung oder Akkommodation ausführt. Nun werfen wir mit dem Augenspiegel aus etwa 40 *cm* Licht in die Pupillen, vergleichen so die Weite der einen mit der Weite der anderen und stellen am Pupillometer diese Weiten fest. Auf diese Weise bestimmen wir die Pupillenweite und Reaktion bei herabgesetzter Beleuchtung. Nun gehen wir zur Prüfung der direkten und indirekten Reaktion auf Licht über. Wir schieben jetzt die Lichtquelle nach vorne, lassen das dem Licht abgewendete Auge zuhalten und werfen nun mit einer Konvexlinse von 13—20 Dioptrien den Lichtkegel in das der Lichtquelle zunächst befindliche Auge, nachdem wir etwas abgewartet und das Auge mit der Hand, welche die Lupe hält, etwas beschattet haben. Infolge dieser Verdunklung erweitert sich die Pupille etwas, und die Wahrnehmung der Lichtreaktion wird dadurch wesentlich erleichtert. Auf diese Weise wird festgestellt, ob die Pupille direkt auf Licht reagiert. Die Weite der Pupille wird wieder gemessen. Nun lassen wir das zweite Auge frei, um die indirekte oder konsensuelle Reaktion zu prüfen. Während wir wieder das eine Auge belichten, beobachten wir die Reaktion des anderen Auges.

Darauf prüfen wir die Konvergenzreaktion. Während die Lichtquelle sich wieder seitlich befindet, fordern wir den Patienten auf, plötzlich den vorgehaltenen Zeigefinger zu fixieren. Finden wir irgendeine Herabsetzung der Lichtreaktion, dann kommt es darauf an, ob sich noch geringe Reste der Pupillenbewegung nachweisen lassen. Wir müssen dann, da nur der centrale Netzhautbezirk pupillomotorisch wirkt, eine Versuchsanordnung wählen, damit das Centrum der Netzhaut von intensivem Licht getroffen wird. Zu diesem Zwecke setzt man den Patienten direkt einer Lampe gegenüber, hier in der Klinik an der *Zeiß*schen Lupe, verdeckt und belichtet abwechselnd so die Macula direkt. Nur in seltenen Fällen sind wir hier in der Augenklinik genötigt, das Verhalten der Pupillen bei sensiblen, sensorischen und psychischen Reizen zu untersuchen. Der Neurologe braucht dagegen diese Untersuchungen häufiger.

Zur genaueren wissenschaftlichen Untersuchung der Pupillenreaktion dient das Differentialpupillometer von *Heß*. Wir können damit u. a. die kleinste Lichtmenge bestimmen, die noch eine Reaktion der Pupille auslöst.

Die wichtigsten Störungen in den Pupilleninnervationen.

1. Anisokorie. 1. Anisokorie (ungleiche Weite der Pupille).

Anisokorie bei Gesunden. Früher galt fast allgemein die Anisokorie als ein in prognostischer Beziehung ungünstiges Zeichen. Wir wissen heute, daß ge-

ringe Grade von Anisokorie bei gesunden Menschen vorkommen. Auf jeden Fall müssen wir bei dem Befund von Anisokorie zunächst einmal feststellen, ob Reaktionsstörungen der Pupillen nachweisbar sind oder nicht. Denn eine Anisokorie ohne Reaktionsstörung ist ein harmloses Symptom. Schon angeboren können solche Ungleichmäßigkeiten der Pupillenweite vorkommen.

Handelt es sich aber bei der Anisokorie um einen Kranken, so ist daran zu denken, daß auch bei Magen-, Lungen-, Nieren-, Lebererkrankungen etc. Pupillendifferenzen vorkommen. Die Lichtreaktion ist in solchen Fällen meist völlig normal. Als Ursachen der Anisokorie bei inneren Erkrankungen kommen in erster Linie Sympathicusaffektionen in Betracht. Ist jedoch eine angeborene Anisokorie unwahrscheinlich, können wir weiter eine interne Krankheit ausschließen, so kommen im wesentlichen folgende Ursachen für die Anisokorie in Frage: 1. Verschiedene Refraktion beider Augen. 2. Ungleiche Belichtung, Überwiegen der direkten Lichtreaktion über die indirekte. 3. Ungleicher Adaptationszustand beider Netzhäute. 4. Ungleiche Ausbildung der Lidschlußreaktion. Diese ersten vier Punkte lassen sich leicht entscheiden: Bei der verschiedenen Refraktion der Augen finden wir nur gelegentlich eine Differenz in der Pupillenweite, sonst alle Verhältnisse normal. War die Belichtung eine ungleichmäßige, überwiegt die direkte Reaktion über die indirekte, so brauchen wir nur für gleichmäßige Belichtung zu sorgen, die Pupillendifferenz wird dann verschwinden. Ebenso wird sich die Anisokorie infolge ungleicher Adaptation sehr schnell ausgleichen. Und nur in den seltensten Fällen wird es vorkommen, daß wir die Lidschlußreaktion für eine Pupillendifferenz verantwortlich machen dürfen. In praxi sind es vielmehr folgende Ursachen der Anisokorie, welche wir vor allem zu prüfen haben. 5. Einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung in der zentripetalen Lichtreflexbahn. 6. Einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung in der zentrifugalen Verengerungsbahn. 7. Einseitige oder beiderseits verschiedene Störung in der Sympathicusbahn.

Finden wir eine Störung der Lichtreaktion der Pupille, so kann es sich in praxi vor allem handeln: 1. Um amaurotische Starre; 2. absolute Pupillenstarre; 3. reflektorische Pupillenstarre.

Amaurotische Starre.

Amaurotische Starre: z. B. Erblindung des rechten Auges durch Zerreißung des Opticus. Bei Belichtung des rechten Auges reagiert weder die rechte Pupille direkt, noch die linke konsensuell auf Licht. Belichten wir dagegen das linke Auge, so reagiert sowohl die linke Pupille direkt, als auch die rechte konsensuell. Konvergenzreaktion intakt.

Absolute Starre.

Absolute Pupillenstarre: Ausschaltung der Funktion des Sphincter pupillae, meistens durch Lähmungen. Die direkte und indirekte Lichtreaktion, die Konvergenzreaktion und auch die Erweiterung auf sensible und psychische Reize fehlen.

Ätiologie.

1. Mydriatica,

1. Wirkung der Mydriatica: Von Simulanten werden diese Mittel zu Täuschungszwecken nicht selten angewandt.

2. Ophthalmoplegia interna,

2. Ophthalmoplegia interna (Sphincterlähmung zusammen mit Lähmung des Akkommodationsmuskels): Wir müssen dabei an Lues denken.

3. Intoxikationen,

3. Andere Infektionen und Intoxikationen: Fleisch-, Fisch-, Austernvergiftung, Influenza, Bleivergiftung.

4. Kontusionsverletzung.

4. Kontusionsverletzungen des Auges: Lähmung des Sphincters zusammen mit Sphincterrissen.

Reflektorische Pupillenstarre.

Reflektorische Pupillenstarre.

Die allerwichtigste Störung der Pupilleninnervation ist die reflektorische Pupillenstarre. Die charakteristischen Symptome eines Schulfalles von doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre sind: Eigentümlich starrer Ausdruck des Auges. Die direkte Reaktion der Pupillen auf Licht fehlt, es fehlen ferner die indirekten Reaktionen und außerdem die Reaktionen der Pupillen auf sensible und psychische Reize. Dabei besteht eine erhebliche Miosis beiderseits. Dagegen ist die Konvergenzreaktion auffallend prompt vorhanden. Die Starre kann auch einseitig sein und lange Zeit einseitig bleiben. Wir finden ferner häufig eine Anisokorie bei der reflektorischen Starre, wobei dann in der Regel diejenige Pupille die engere zu sein pflegt, bei der die Innervationsstörung am weitesten vorgeschritten ist. In vielen Fällen von reflektorischer Pupillenstarre sind die Pupillen auch entrundet, und untersucht man die Lidschlußreaktion der Pupille, so zeigt sich, daß bei nicht wenigen Fällen schon der geringste Versuch, den Orbicularis zu kontrahieren, eine deutliche Verengerung der Pupille zur Folge hat. Vor allem aber bleibt es charakteristisch, daß die Konvergenzreaktion geradezu auffallend prompt funktioniert.

Tabes und Paralyse.

Die große Bedeutung dieser Pupillenstörung beruht darauf, daß dieselbe den Arzt in erster Linie auf Tabes und Paralyse hinweisen muß. Der Befund einer reflektorischen Pupillenstarre spricht mit 90% Wahrscheinlichkeit für Tabes oder Taboparalyse.

Diesen Erkrankungen gegenüber treten die anderen Krankheiten, bei denen eine reflektorische Pupillenstarre vorkommt, bei weitem zurück. Nur der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß auch eine angeborene reflektorische Pupillenstarre (*Reichhardt, Seggel*) anerkannt ist, daß reflektorische Pupillenstarre auch bei entzündlichen Prozessen, Tumoren und Verletzungen in der Gegend der Medulla oblongata, des Pons beobachtet ist. Auch nach Kopfverletzungen und selbst im Anschluß an eine Kontusion des Bulbus ist eine reflektorische Pupillenstarre gesehen worden. Vor allem müssen wir zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre unterscheiden. Zwar kommt auch bei Paralyse, seltener bei der reinen Tabes, absolute Pupillenstarre vor. Aber in der überwiegenden Mehrzahl bringt die Prüfung der Konvergenzreaktion, welche bei der reflektorischen Starre so prompt vorhanden ist, die Entscheidung.

Störungen in den Erweiterungsbahnen.

Störungen in den Erweiterungsbahnen.

Diesen Gruppen stehen gegenüber die ausgesprochenen Störungen in den Erweiterungsbahnen.

Eine spastische Mydriasis infolge von Reizung der zum Dilatator pupillae ziehenden Sympathicusfasern spielt keine erhebliche Rolle.

Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus.

Weit häufiger ist die Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus.

Dieselbe bedingt ein wichtiges Krankheitsbild, den sog. *Horner*schen Symptomenkomplex. Wir finden dabei Miosis, weil der Dilatator pupillae gelähmt ist. Licht- und Konvergenzreaktion ist normal

vorhanden. Schwache Lösungen von Cocain beeinflussen bei vollkommener Sympathicusparese die Pupille nicht mehr. Außer der Miosis ist die Lidspalte verengert, weil das obere Lid etwas herabhängt, das untere etwas höher steht infolge der Lähmung der vom Sympathicus innervierten MM. palpebrales sup. et inf. Es besteht weiter etwas Enophthalmus wegen der Lähmung der glatten Muskeln der Orbita. Bei frischer Lähmung ist ferner die betreffende Gesichtshälfte mehr gerötet. *Hornerscher Symptomenkomplex.*

Seltenere Pupillenbefunde sind folgende:

So versteht man unter Hippus iridis rhythmisch im Verlaufe weniger Sekunden erfolgende Verengerungen und Erweiterungen der Pupille, die meistens von Belichtung, Konvergenz und psychischen, sensiblen Reizen unabhängig sind. Ein solcher Hippus kann allein oder im Zusammenhang mit Nystagmus vorkommen. Am häufigsten ist er bei multipler Sklerose beobachtet worden. Aber auch bei Hirnsyphilis, Meningitis, Chorea, Epilepsie hat man diese Pupillenstörung angetroffen. *Hippus.*

Wir verstehen ferner unter sog. springenden Pupillen die Erscheinung, daß bald die eine, bald die andere Pupille auffallend weit ist. Die Umkehr der Pupillenweite erfolgt dabei ohne nachweisbare Ursache. Es kann auch nur eine Pupille allein solche Schwankungen ihrer Weite aufweisen, die unabhängig von Beleuchtung und Konvergenz sind. Man hat diese letztere Störung vor allem an Augen mit einer angeborenen oder frühzeitig erworbenen Oculomotoriuslähmung gesehen. *Springende Pupillen.*

Diagnostische Tragweite der Pupillenstörungen.

Bei Verdacht auf eine Erkrankung des centralen Nervensystems wird sich die Untersuchung nicht auf die Pupille allein beschränken, aber es gibt Fälle, bei denen die Pupillenveränderungen das erste und auffallendste Symptom darstellen. Die Frage, wie groß die diagnostische Tragweite der Pupillenveränderungen ist, läßt sich folgendermaßen beantworten: Kein einziges Pupillenphänomen allein ist bisher imstande, uns einen Krankheitsherd an einer bestimmten Stelle des Nervensystems mit Sicherheit anzugeben. Wir können nur fragen: Welche Krankheiten verraten sich durch Störungen in der Pupillenreaktion derart, daß wir aus dem Pupillenphänomen allein die Diagnose vermuten oder gar stellen können? Es gibt außerordentlich viele Krankheiten, bei denen die Pupillenerscheinungen so wechselnd und unsicher sind, daß uns dieselben allein für die Diagnose keinen Anhaltspunkt geben, und unter der Gruppe von Erkrankungen, bei denen wir wenigstens relativ charakteristische Pupillensymptome antreffen, hebt sich nur der Botulismus und chronische Morphinismus hervor. *Diagnostische Tragweite der Pupillenstörungen.* *Krankheiten mit relativ charakteristischen Pupillensymptomen: Botulismus.*

Wenn bis dahin gesunde Personen im Anschluß an den Genuß von verdorbenem Fleisch u. s. w. beiderseits weite und starre Pupillen bekommen, so ist dies in der Tat so charakteristisch, daß wir in erster Linie auf Grund dieser Pupillensymptome auf die Diagnose kommen. Freilich ist in solchen Fällen nicht die Pupillenreaktion allein gestört, sondern es besteht gleichzeitig eine Akkommodationslähmung, ferner finden sich Störungen in der Schlingbewegung etc.

Eine andere Vergiftung, die häufig mit typischen Pupillenveränderungen einhergeht, ist der chronische Morphinismus. Bei den Leuten, die diesem Dämon verfallen sind, finden wir dauernd eine auffallend enge Pupille. Dabei ist die Licht- und Konvergenzreaktion meist vorhanden, nur die Erweiterung auf sensible Reize ist herabgesetzt. Aber *Morphinismus.*

große Vorsicht und sehr viel Takt ist bei einer solchen Diagnose erforderlich.

Gesetzmäßige Pupillenstörungen bei:

Diejenigen Krankheiten, bei denen sich die Pupillenstörungen mehr gesetzmäßig finden, so daß wir aus ihnen oft die Krankheit erkennen, sind die Hirnlues, die Tabes und die progressive Paralyse.

A. Hirnlues.

A. Pupillensymptome bei Syphilis des Nervensystemes.

Am häufigsten treffen wir die absolute Pupillenstarre ohne oder mit der Lähmung des Ciliarmuskels: bei Ophthalmoplegia interna einseitig oder doppelseitig ist zunächst an Syphilis zu denken!

In zweiter Linie steht die amaurotische Starre infolge von Erkrankungen des Opticus, des Chiasma und der Tractus optici.

B. Tabes.

B. Pupillensymptome bei der Tabes.

Reflektorische Pupillenstarre und Miosis.

Noch viel prägnanter sind die Pupillenstörungen bei der Tabes. denn wir finden dieselben bei mehr als 80% der Fälle. Und was dabei den Pupillensymptomen ihren besonderen diagnostischen Wert verleiht, ist die Tatsache, daß dieselben den übrigen Krankheitssymptomen um viele Jahre vorausgehen können. Bemerkenswert ist, daß die reflektorische Starre lange Zeit rein einseitig bleiben kann. Bei etwa 40% der Fälle besteht gleichzeitig eine erhebliche Miosis und Anisokorie. Alle anderen Pupillenveränderungen, wie Mydriasis, Entrundung der Pupille, sind nicht typisch. Finden wir aber bei einem Menschen reflektorische Starre und Miosis, so müssen wir in erster Linie an Tabes denken.

C. Progressive Paralyse.

C. Pupillensymptome bei der progressiven Paralyse.

Reflektorische und absolute Starre.

Auch bei ihr steht die reflektorische Starre in erster Reihe unter den Pupillensymptomen. Die Statistiken haben ergeben, daß etwa in der Hälfte der Fälle von progressiver Paralyse die Lichtreaktion erloschen ist. Die zweithäufigste Pupillenstörung bei der Paralyse ist die absolute Starre der Pupillen. Dieselben sind dann häufig hochgradig erweitert. Auch die Anisokorie wird vielfach beobachtet.

117. Beziehungen des Trigeminus zum Auge.

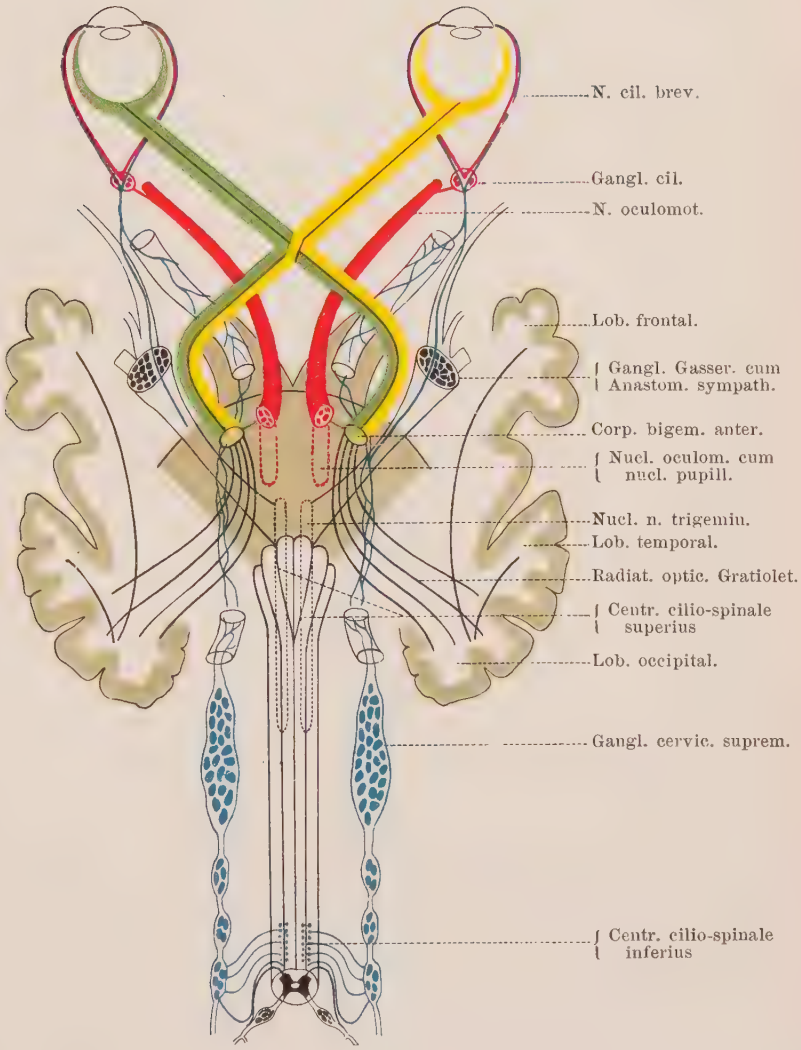
Physiologische Beziehungen des Trigeminus zum Auge.

Physiologische Beziehungen des Trigeminus zum Auge.

Der Ramus ophthalmicus tritt durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle. Meistens noch in der Fissur teilt er sich in seine drei Hauptzweige, den Nervus supraorbitalis, lacrimalis und naso-ciliaris.

Diese 3 Zweige haben die Aufgaben, mit ihren Verästelungen die Haut des Kopfes von der Lidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris, Corpus ciliare, ferner einen Teil der Nase zu versorgen.

Die Ciliarnerven enthalten: 1. Die sensiblen Nerven für die Cornea und Conjunctiva und auch für die Iris. Reflektorisch erregen diese Nerven Tränenfluß (Nervus lacrimalis) und den Lidschluß (Nervus facialis). 2. Vasomotorische Nerven für die Gefäße der Iris, der Chorioidea und Retina. Dieselben entstammen in letzter Linie dem Sym-



Verlauf der Pupillenbahn.

pathicus. 3. Motorische Fasern für den Musculus dilatator pupillae. Auch diese entstammen der sympathischen Wurzel des Ganglion ciliare.

Sensibilität der Cornea und Conjunctiva.

Zur Orientierung über die Empfindungsqualitäten des vorderen Augapfelabschnittes prüfen wir mit der Wattefasermethode, ob die Cornea und Conjunctiva eine normale Sensibilität besitzen.

Reflexe.

Gleichzeitig mit der Sensibilitätsprüfung am Auge achten wir darauf, ob die Reflextätigkeit des Trigeminus bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes normal ist: Ein vorübergehender Reiz der Cornea und Conjunctiva hat eine stärkere Hyperämie der Bindehautgefäße zur Folge. Wir wissen ferner, daß der gewöhnliche Lidschlag vom Trigeminus ausgelöst wird. Außerdem tränt das Auge auf den Reiz der Berührungen sofort stärker. Bei Berührung des Auges macht der Untersuchte sofort Fluchtbewegungen mit dem Kopfe. Auch diese werden durch die Schmerzempfindlichkeit der Hornhaut ausgelöst und sind Zweckmäßigkeitsbewegungen.

Lidschlag.

Tränen.

Neuralgie des Trigeminus.

Neuralgie des Trigeminus.

Wir sprechen von Neuralgie, wenn erstens die Schmerzen ziemlich heftig sind, zweitens anfallsweise auftreten und drittens im Verlaufe bestimmter Nervenzweige empfunden werden.

Supra-Orbitalneuralgie: Druckpunkte im Foramen supraorbitale oder im inneren Augenwinkel. Beim zweiten Ast: am Foramen infraorbitale, Jochbein. Beim dritten Ast: am Foramen mentale.

Ätiologie der Trigeminusneuralgie:

Ursachen:

Erkältungen.

1. Die sog. Erkältungen (rheumatische Neuralgien).

Verletzungen.

2. Verletzungen, bei denen der Nerv gequetscht wurde.

Infektionskrankheiten.

3. Infektionen und Intoxikationen: So sehen wir Neuralgien des Trigeminus bei Herpes zoster, im Verlaufe der Malaria, im Sekundärstadium der Syphilis, ferner unter der Wirkung des chronischen Alkoholmißbrauches.

Konstitutionsanomalien.

4. Konstitutionsanomalien: So sind bei Gicht, Diabetes Neuralgien nicht selten.

5. Krankheiten in der Umgebung des Auges: der Nase, Stirnhöhle, des Mittelohres, Periostitis am Orbitalrand, Vorboten einer intraokularen Erkrankung.

Behandlung.

Von diesen Befunden hängt naturgemäß die Behandlung der Trigeminusneuralgie ab: Bei sehr schweren Fällen kommt die chirurgische Behandlung in Betracht (Neurektomie etc.). Auch kann der Indicatio causalis in manchen Fällen durch Exstirpation von Geschwülsten, Behandlung von Nebenhöhlenerkrankungen genügt werden. Auch Alkoholinjektionen im Verlaufe der Nerven sind mit Erfolg versucht worden, doch kann darnach gelegentlich eine Keratitis neuroparalytica auftreten. Eine kausale Behandlung ist auch durchführbar bei Neuralgien infolge von Allgemeinerkrankungen, wie Anämie, Syphilis. An die Möglichkeit luetischer Neuralgien soll man in vielen Fällen denken. Bei Malaria kommt Chinin, Arsen in Betracht. Von inneren Mitteln zur Zeit der Anfälle sind zu versuchen: Natr. salicyl., Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Salipyrin etc. Lokal am Auge wenden wir die Wärme in Gestalt der Thermophoren, ferner Elektrizität und vorsichtige Massage an.

Trigeminuslähmung und Keratitis neuroparalytica.

Keratitis neuroparalytica. Die Lähmung des Trigeminus hat häufig ein auffallendes Krankheitsbild am Auge, die Keratitis neuroparalytica zur Folge. Dieselbe entsteht dadurch, daß der reflektorische Lidschlag aufhört, der in der Lidspalte liegende Teil der Hornhaut eintrocknet, dadurch in ihren oberflächlichsten Schichten der Nekrose und leichten Sekundärinfektion ausgesetzt ist.

Von vornherein fällt auf, daß trotz der Schwere des Krankheitsbildes in der Cornea das Auge nur wenig gereizt ist, nicht tränt und schmerzlos ist. Die Mitte der Hornhaut ist matt und trübe und bis weit nach der Peripherie vom Epithel entblößt. Nur ein schmaler Randteil ist klar und mit Epithel überzogen, der Grund des Epitheldefektes ist wolkig getrübt.

Therapie: Atropin, Salbenverbände, Wärme.

In praxi am meisten haben wir mit dem Auftreten von Keratitis neuroparalytica zu rechnen bei: 1. Verletzungen des Schädels: So sind zahlreiche Fälle nach Schädelbasisfraktur, nach Schuß- und Stichverletzungen beschrieben worden. 2. Hirntumoren: Ausfallserscheinungen im Gebiete des Trigeminus bilden ein häufiges Symptom der Kleinhirntumoren. Vor allem kommen Ponstumoren in Betracht. Handelt es sich um einen wachsenden Tumor, so gehen neuralgische Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien dem Eintritt der Keratitis neuroparalytica gern voraus. 3. Syphilis: Können wir eine Verletzung oder einen Tumor ausschließen, so müssen wir vor allem noch an Syphilis denken. Wir wissen, daß durch basale gummöse Wucherungen außer dem Opticus, Oculomotorius und Abducens in erster Linie der Trigeminus ergriffen wird.

Verletzungen des Schädels. *Hirntumoren.* *Syphilis.*

Trigeminus und Herpes.

Der Herpes an den Augenlidern kommt unter zwei verschiedenen Formen zur Beobachtung, als Herpes simplex und als Herpes zoster.

Der Herpes simplex.

Herpes simplex. Der Herpes simplex ist die gelindere Erkrankung. Bekanntlich entsteht bei fieberhaften Erkrankungen der Atemorgane, noch mehr bei Verdauungsstörungen ein einfacher Herpes an den Lippen. Im Zusammenhang damit, aber auch für sich allein, können vereinzelte Herpesbläschen an den Augenlidern aufschießen, so beispielsweise am Intermarginalteil des Lides oder am äußeren Augenwinkel. Die Prognose ist günstig, der Inhalt des Bläschens trübt sich und trocknet schließlich nach einigen Tagen ein. Eine einfache Salbenbehandlung reicht aus.

Der Herpes zoster ophthalmicus.

Herpes zoster. Der Herpes zoster unterscheidet sich von dem einfachen Herpes durch zwei wichtige Faktoren:

Erstens sind die entzündlichen Erscheinungen viel stärker, was die Hauterkrankung selbst angeht, und zweitens sind mit ihm viel häufiger ernste Komplikationen am Auge selber verbunden.

Der Herpes zoster ophthalmicus ist eine entzündliche Hautaffektion, die durch das Auftreten von Bläschen oder Blasen entsprechend den Endausbreitungen des Trigeminus charakterisiert ist. Dieser Bläschenausschlag kann zwar am oberen und unteren Lide auftreten, in den meisten Fällen von Herpes zoster ophthalmicus beschränkt sich die Erkrankung auf das Verteilungsgebiet des 1. Trigeminusastes.

Die Anordnung der Blasen, die Erscheinung, daß die Medianlinie nicht oder kaum überschritten wird, die neuralgischen Beschwerden werden sofort auf die Diagnose hinweisen. Die Bläschenbildung kann dabei gleich mit einem Schlage vollendet sein, es ist aber auch ein schubweises Auftreten beobachtet worden.

Fig. 247.

R.: Herpes zoster ophthalmicus.

Fig. 248.

R.: Herpes zoster ophthalmicus mit Beteiligung der Cornea.

Ein weiteres klinisches Kennzeichen besteht darin, daß der Herpes ophthalmicus in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle einseitig bleibt. Es kommt aber auch ein bilaterales Auftreten vor. Das höhere Alter wird vom Herpes zoster ophthalmicus bevorzugt. Indessen kann er in jedem Lebensalter vorkommen. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche.

Komplikationen von seiten des Auges.

Bläscheneruptionen auf Conjunctiva und Cornea, tieferliegende Hornhauttrübungen, Geschwürsbildungen, Keratitis neuroparalytica, Iritis, Scleritis, selbst Neuritis optica, Herabsetzung des intraokularen Druckes, Augenmuskellähmungen, Anästhesien, Parästhesien, Neuralgien.

Behandlung: Innerlich Jod, Arsen (Salvarsan häufig mit Erfolg!), bei starken Schmerzen Aspirin, Morphium, lokal am Auge und an der Haut Einpuderungen, Salbenbehandlung (Jodoform).

118. Physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis und der Orbicularkrampf.

I. Die physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis.

Physiol. Bedeutung des Musculus orbicularis.

Der Schließmuskel stellt eines der wichtigsten Schutzorgane unseres Auges dar. Beim Lidschluß sind die vorderen und seitlichen Partien des Bulbus sofort mit einer schützenden Decke überzogen, wenn ein Gegenstand auf unser Auge losfliegt. Der Lidschlag hat ferner die Aufgabe, die Cornea von Staub und abgestoßenen Epithelien zu reinigen und vor allem die gleichmäßige Befeuchtung der Cornea mit zu besorgen und so die Austrocknung derselben zu verhüten. Die dritte Aufgabe besteht in der Fortschaffung der Tränenflüssigkeit: Die Tränen werden durch den Lidschlag nach dem inneren Augenwinkel zusammengetrieben. Der Orbicularis kann ferner durch die Verengerung der Lidspalte verbessernd auf die Sehschärfe einwirken, z. B. bei Myopen. Die Verengerung der Lidspalte darf nicht zu weit getrieben werden, das Sehen wird sonst schlechter, weil die Cilien unregelmäßige Beugungserscheinungen des Lichtes bedingen.

Lidschluß: Schutz des Auges.

Reinigung und Befeuchtung der Cornea.

Fortschaffung der Tränen.

Willkürlicher Lidschluß.

Der Lidschluß ist bekanntlich teils willkürlich, teils ein reflektorischer.

Reflektorischer Lidschluß: Vom Opticus aus: Schutz des Auges.

Außer dem willkürlichen Lidschluß spielt fortwährend am Auge der Mechanismus des reflektorischen Lidschlusses: Wir schließen unwillkürlich unsere Augen, wenn plötzlich im Gesichtsfeld ein Fremdkörper auftaucht, dessen Bewegungsrichtung uns nicht gleich bekannt ist und der vermutlich das Auge bedrohen könnte, oder wenn plötzlich blendendes Licht das Auge trifft. Dieser Lidschlußreflex wird über den Weg des Opticus ausgelöst. Wir können unter Umständen in die Lage kommen, diesen Lidschlußreflex aus diagnostischen Gründen zu benutzen, wenn es gilt, bei Benommenen eine Hemianopsie infolge von Erkrankungen im Hinterhauptslappen festzustellen. Jedenfalls durchläuft dieser Reflexbogen zwischen Opticus und Facialis das optische Wahrnehmungscentrum in der Rinde der Fissura calcarina. Es gibt noch eine Art reflektorischen Lidschlusses, der vom Opticus ausgelöst wird. Viele Menschen müssen plötzlich niesen, wenn sie aus dem Dunkeln ins Helle, beispielsweise in die Sonne sehen. Bei diesem Niesen erfolgt stets ein kräftiger Lidschluß. Wir machen außerordentlich oft die Beobachtung, daß lichtscheue, mit Keratoconjunctivitis eczematosa behaftete Kinder pötzlich niesen müssen, wenn wir denselben die Augen öffnen. Auch gehört es wohl zum Teil hierher, daß viele Patienten mit Myopie oder Astigmatismus die Weite ihrer Lidspalte zweckentsprechend regulieren.

Niesen beim Blick ins helle Licht.

Vom Trigeminus aus: Befeuchtung des Auges.

Der reflektorische Lidschluß dient aber auch noch zur Befeuchtung und Reinhaltung der Hornhautoberfläche. Und dieser Reflex wird vom Trigeminus ausgelöst. Geringe sensible Reize genügen, um von der Bulbusoberfläche aus reflektorisch den Orbicularis zu erregen. Unter normalen Verhältnissen sorgen schon die Erregungen der feinsten Fasern des Trigeminus in der Cornea für den Lidschlag. Der reflektorische Lidschlag ist stets beiden Augen gemeinschaftlich. Dagegen ist es interessant, daß viele Menschen nicht im stande sind, willkürlich ein Auge allein zu schließen.

Mitbewegungen bei der Orbicularis-contraction.

Gleichzeitig mit den Contractionen des Orbicularis machen andere Muskeln Mitbewegungen.

Bei den meisten Menschen fliehen beim Versuch, die Augen zu schließen, beide Bulbi sofort nach oben und oben außen. Es bestehen also zwischen der

Innervation des Orbicularis und der Heber des Auges, vor allem des Obliquus inferior, innige Beziehungen. Wir dürfen wohl in dieser Erscheinung eine zweckmäßige Einrichtung erblicken: diese Mitbewegung der Augen beim Lidschluß führt den Bulbus unter das schützende obere Lid. Die zweite Mitbewegung mit der Contraction des Orbicularis bezieht sich auf die Contraction des Sphincter pupillae. Halten wir einem Tabiker beispielsweise die Lider auseinander, während wir ihn auffordern, das Auge kräftig zu schließen, so läßt sich mitunter eine deutliche Verengerung der Pupille beobachten.

Aufwärtsbewegung des Bulbus.

Contraction des Sphincter pupillae (Lidschlußreflex).

II. Der Orbicularis krampf.

Orbicularis krampf Blepharospasmus.

Wir kennen zwei Hauptarten von Krampfzuständen im Orbicularis: Entweder sind die Orbicularis krämpfe rein funktionelle Störungen oder aber dieselben sind durch organische Läsionen bedingt.

1. Orbicularis krampf als funktionelle Störung.

1. Orbicularis krampf als funktionelle Störung.

Zunächst bekommen viele Gesunde ein eigentümliches vibrierendes Zittern der Augenlider, wenn wir sie auffordern, das Auge leise wie zum Schlafe zu schließen und dann in dieser Stellung festzuhalten. Die Erscheinung wird auch als *Rosenbach*sches Phänomen bezeichnet. Bei Neurasthenie ist das Symptom deutlicher.

Rosenbachsches Phänomen (Zittern der Augenlider).

Bei vielen Personen mit vollkommen gesunden Augen kommt es ferner manchmal vor, daß wiederholte, fibrilläre Zuckungen einzelner Bündel des Orbicularis auftauchen, die deutlich zu fühlen sind. Ängstliche Personen werden dadurch belästigt.

Fibrillare Zuckungen.

Wenn eine Behandlung erforderlich erscheint, lassen wir die Lider massieren oder verordnen Brom. Zustände von Muskelwogen (Myocynie) auch am Orbicularis bei Migräne, Lähmungen. Funktionelle Krämpfe des Orbicularis ferner bei Chorea, Tic convulsiv bei Hysterischen, traumatischen Neurosen, bei alten Leuten als Blepharospasmus senilis.

Die Behandlung des funktionellen Blepharospasmus: Suggestionstherapie, Arsen, Brom, Elektrizität.

Orbicularis krämpfe bei organischen Läsionen.

Fig. 249.

Blepharospasmus bei Conj. eczematosa.

Orbicularis krämpfe infolge organischer Läsionen.

In außerordentlich vielen Fällen sind die Krampfzustände im Orbicularis durch organische Läsionen bedingt: entweder durch eine direkte Reizung des Facialis in seinem ganzen Verlaufe oder indirekt auf reflektorischem Wege von seiten des Nervus Trigeminus in der Haut, den Augen, den Schleimhäuten und Zähnen. Ein solcher symptomatischer Blepharospasmus spielt für uns eine Rolle vor allem bei Fremdkörpern am Auge, bei Keratoconjunctivitis eczematosa, Erosionen der Hornhaut.

Hierher gehört wohl auch der Blepharospasmus, der sich bei der

Schneeblindheit. Schneeblindheit entwickelt. Wir sehen in solchen Fällen, daß sich unter heftigen Schmerzen, Tränenträufeln und Lichtscheu, eine Hyperämie und Chemosis der Conjunctiva ausbildet, die mit Lidkrampf einhergeht. Die Einwirkung der chemischen Strahlen des Lichtes kann zu Epithelverlusten in der Cornea führen und so zu Reizungen des Trigeminns Veranlassung geben.

119. Sehstörungen und Sehbahn.

I. Der dreifach verschiedene Sitz einer Sehstörung.

Wenn ein Kranker über Sehstörungen klagt, so kann der anatomische Sitz der Sehstörung a priori ein dreifacher sein: 1. Entweder sitzt die Ursache der Sehstörung in den brechenden Medien des Auges vor der lichtpercipierenden Schicht der Retina. 2. Oder die Läsion ist in der percipierenden Schicht der Netzhaut und im Sehnerven gelegen. 3. Oder aber die Läsion sitzt weiter oben in der Sehbahn.

1. Ursache der Sehstörung vor der lichtpercipierenden Schicht der Retina:

1. Sitz der Ursache für eine Sehstörung vor der lichtpercipierenden Schicht der Retina.

Trübungen der brechenden Medien: Maculae. In erster Linie denken wir an Trübungen der brechenden Medien, wenn der Kranke über Blendungserscheinungen klagt (Maculae corneae). Zum Sehen von Schatten geben ebenfalls Trübungen, vor allem diejenigen der Linse und des Glaskörpers, Veranlassung. Infolge ihrer Beweglichkeit beschatten die Trübungen des Glaskörpers wechselnde Stellen der Netzhaut. Die Mouches volantes sind bekannt. Eine große Rolle spielen auch die Beschwerden, welche durch die Anomalien des dioptrischen Systems bedingt sind. Klagen die Patienten über schlechteres Sehen in der Nähe, so handelt es sich um asthenopische Beschwerden, welche durch Hypermetropie, Presbyopie, Astigmatismus, Lähmung oder Insuffizienz der Akkommodation etc. bedingt sein können. Klagen über leichte Ermüdbarkeit gehören ebenfalls hierher. Klagt der Kranke über plötzlich eingetretenes Doppeltsehen, so handelt es sich meistens um binokulares Doppeltsehen infolge von Augenmuskellähmung. Dagegen kann monokulares Doppeltsehen ebenfalls durch Anomalien der brechenden Medien, Linsenluxation, Cataracta incipiens bedingt sein.

Mouches volantes.

Anomalien des dioptrischen Systems:

Diplopie

Nachweis: Fokale Beleuchtung, Durchleuchtung, Refraktionsbestimmung. Bei auffallendem Licht sind die Trübungen der brechenden Medien grau, bei durchfallendem Licht schwarz. Beruhen die Klagen auf Refraktionsanomalien, so brauchen wir die Methoden zur Bestimmung derselben. Muskelanomalien erfordern die Prüfung des Muskelgleichgewichtes etc.

2. Sitz der Sehstörung in der Netzhaut und den Sehnerven.

2. Art der Sehstörungen: Sitz derselben in der Netzhaut und den Sehnerven.

Photopsien. Die subjektiv am meisten charakteristischen Sehstörungen weisen auf eine Erkrankung des Augenhintergrundes hin: Klagen die Patienten über Blitze, Funkensehen, so denken wir in erster Linie an Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut, ferner bei Regenbogensehen an das Glaukom. Verzerrtsehen ist ebenfalls fast immer durch Retinitis oder

Netzhautablösung bedingt. Ebenso gehört hierher das Kleiner- oder Größersehen (Mikropsie, Makropsie). Verdunklungen vor den Augen, die in ihrer Intensität wechseln, deuten auf Hirndrucksymptome bei Tumor cerebri, auf Erkrankungen der Netzhaut bei Nephritis, Diabetes, Arteriosklerose. Legt sich plötzlich ein trüber Schleier oder Vorhang vor das Auge, so denken wir an Netzhautablösung. Manchmal klagen die Kranken über auffallende Verschlechterung des Sehens beim Eintritt der Dämmerung. Auch dann handelt es sich meistens um Erkrankungen der Netzhaut, Retinitis pigmentosa, hochgradige Myopie. Dagegen haben besseres Sehen in der Dämmerung die total Farbenblinden. Freilich ist dies alles cum grano salis zu nehmen. Ein Patient mit einem kleinen, scharf umschriebenen Leukom, welches gewöhnlich die Pupille verdeckt, kann vielleicht in der Dämmerung besser sehen, wenn sich die Pupille etwas erweitert.

Makropsie, Mikropsie. Verdunklungen.

Hemeralopie.

Vor allem aber sind die meisten Erblindungen auf Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut zurückzuführen. Bei einseitiger, ganz plötzlicher Erblindung ist von vornherein ein Gefäßverschluß, Embolie oder Thrombose der Netzhautgefäße wahrscheinlich. Oder aber es hat eine Basisfraktur zur Quetschung des Sehnerven geführt. Fast akut kann eine einseitige Amaurose aber auch bei einer retrobulbären Neuritis, bei der multiplen Sklerose vorkommen. Hat sich eine doppelseitige Erblindung ganz allmählich entwickelt, so ist meistens die Tabes oder eine Atrophie aus anderen Ursachen anzuschuldigen. Dagegen sind doppelseitige plötzliche Erblindungen bei Gefäßverschluß sehr selten.

Erblindungen.

Bei solchen Klagen kommen wir mit der fokalen Beleuchtung und der einfachen Durchleuchtung nicht mehr aus. Wir brauchen vielmehr zwei andere Untersuchungen: Vor allem die genaue ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes und die Perimetrie. Denn Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven dokumentieren sich gerade durch den Ausfall im Gesichtsfeld. Ich brauche nur an Netzhautablösung, Glaukom, Sehnervenatrophie zu erinnern.

Nachweis: Ophthalmoskopie, Perimetrie.

3. Art von Sehstörungen: Sitz der Läsionen in den Sehbahnen.

3. Sitz der Sehstörungen in den Sehbahnen:

Läsionen, welche die oberen Abschnitte der Sehbahnen treffen, verraten sich in erster Linie durch Störungen des Gesichtsfeldes. Der Augenspiegel kann uns dabei helfen, er braucht es aber nicht. Liegt eine Krankheit in einem Sehnerven zwischen Netzhaut und Chiasma, so müssen sich die Sehstörungen auf ein Auge beschränken. Handelt es sich um eine Lokalisation dicht hinter dem Bulbus, bei der die Centralgefäße des Opticus mitbetroffen sind, so wird sie sich ophthalmoskopisch leichter verraten. Wir denken an Stich- oder Schußverletzungen in der Orbita. Sitzt die Sehstörung aber noch weiter aufwärts, so sind wir vor allem auf die Untersuchung des Gesichtsfeldes angewiesen.

Perimetrie.

II. Der Verlauf der Sehbahn.

II. Verlauf der Sehbahn: Opticus. Foramen opticum.

Aus der Orbita heraus tritt der Sehnerv durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle. Unter dem Nerven liegt in diesem Foramen opticum, welches eigentlich einen kleinen knöchernen Kanal bildet, noch die Arteria ophthalmica. Hier machen wir das erste Halt. Denn hier ist eine wichtige Stelle für den Sehnerven.

Derselbe ist allseitig von knöchernen Wänden umgeben, und daher kommt es, daß er gerade hier durch Kompression, sei es durch Verdickungen des Knochens, sei es durch Quetschung und Zerreißung bei Frakturen, so leicht geschädigt wird. Der Augenspiegel enthüllt uns dann nach einiger Zeit eine descendierende Atrophie auf der verletzten Seite. Im Foramen opticum haben wir den intrakraniellen Teil des Sehnerven betreten. Hier ist der Sehnerv nur von der Pialscheide eingehüllt. Vom Foramen opticum aus bis zum Chiasma ist kaum 1 *cm* weit.

Das Chiasma und die Sehnervenkreuzung.

Chiasma

Im Chiasma vereinigen sich beide Sehnerven. Dieses vierseitige flache Gebilde, an dem wir einen vorderen, hinteren, rechten und linken Winkel unterscheiden können, liegt über der Sella turcica des Keilbeines, unmittelbar vor dem Infundibulum. Im Chiasma findet nun eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern statt. Denken wir uns durch die Gesichtslinie des rechten Auges eine senkrechte Ebene gelegt, welche durch die Fovea geht und die Netzhaut in eine rechte temporale und eine linke nasale Hälfte teilt, so bleiben die von der rechten Netzhauthälfte kommenden Fasern immer auf der rechten Hälfte und gelangen in den rechten Tractus opticus. Es sind das die ungekreuzten Bündel der Sehnervenfasern. Dagegen treten die von der linken Netzhauthälfte des rechten Auges kommenden Fasern im Chiasma auf die linke Seite herüber und gelangen in den linken Tractus opticus hinein. Es sind das also gekreuzt verlaufende Bündel. Ganz Analoges gilt für die beiden Netzhauthälften des linken Auges. In jedem Tractus opticus finden sich also Fasern von beiden Augen. Blicken wir beispielsweise auf unserer Fahrt vom rechten Tractus opticus zurück, so enthält derselbe die ungekreuzten Fasern der rechten Netzhauthälfte des rechten Auges und die gekreuzten Fasern der rechten Netzhauthälfte des linken Auges. Der rechte Tractus opticus versorgt also unsere beiden rechten Netzhauthälften und demgemäß nach den Gesetzen der Projektion die beiden linken Gesichtshälften. Das Umgekehrte gilt für den linken Tractus. Liegt also ein Objekt links von der Mittellinie, so wird die Erregung durch den rechten Tractus opticus vermittelt. Alles was wir auf der rechten Seite sehen, kommt uns durch die Erregung der linken Hinterhauptsrinde zum Bewußtsein (Taf. XXIX).

Partielle Kreuzung der Sehnervenfasern.

Tractus opticus.

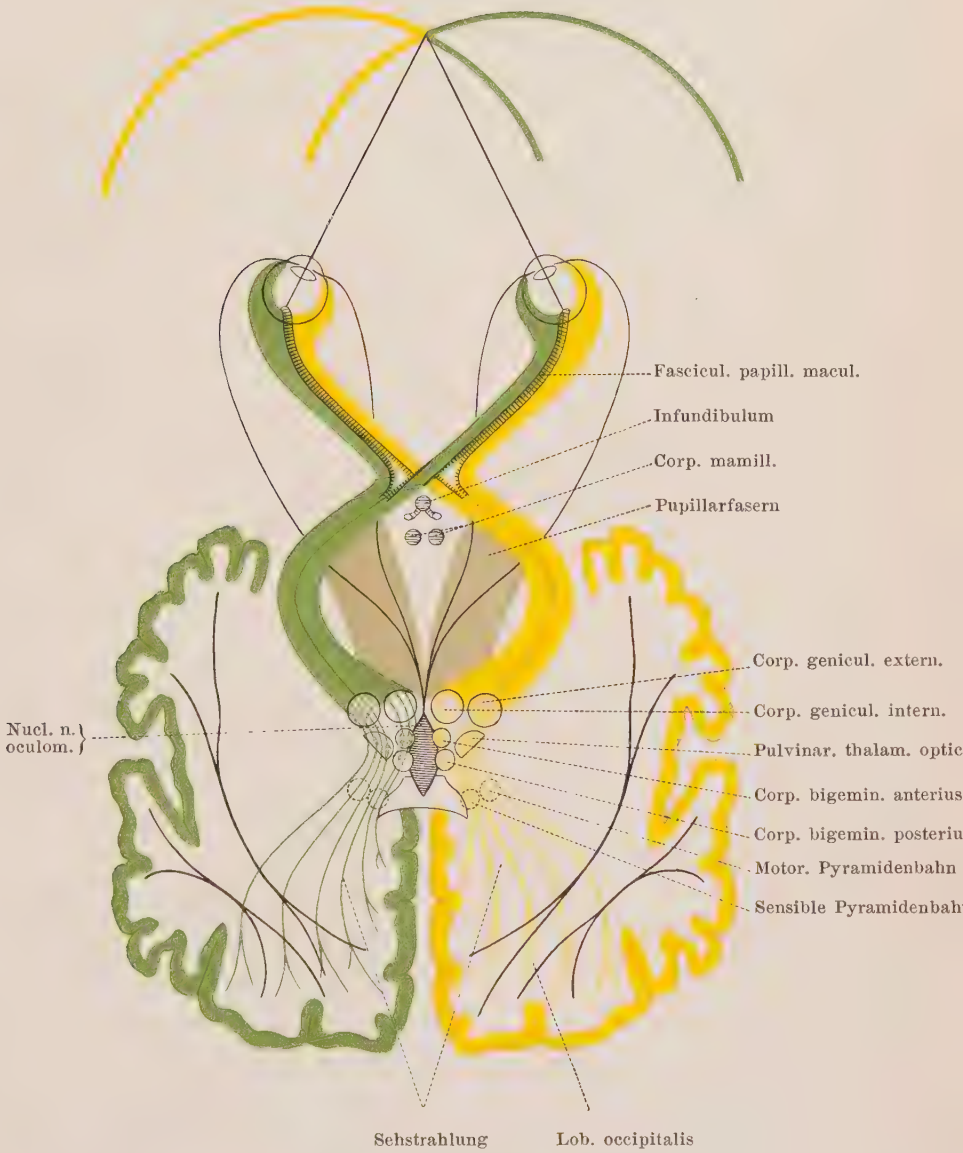
An der hinteren Seite des Chiasma treten die Sehnerven als Tractus optici wieder aus. Diese Tractus gehen in divergierender Richtung nach rückwärts, schlagen sich um die Großhirnschenkel herum und gelangen an der Basis des Gehirns zu dem Corpus geniculatum externum. Kämen wir von oben her, so würden wir sagen, daß der Sehnerv an der Basis mit zwei Wurzeln aus dem Corpus geniculatum laterale entspringt. Hier im Corpus geniculatum externum und seiner Nachbarschaft machen wir wieder Halt. Denn die klinische Beobachtung am Kranken, die experimentelle Untersuchung und die pathologische Anatomie haben uns gezeigt, daß die Sehnervenfasern, welche von der Ganglienzellenschicht der Netzhaut herkommen, wohl in das Corpus geniculatum externum, ferner in das Pulvinar thalami optici und in das vordere Vierhügelpaar eintreten, in diesen drei großen Ganglienhaufen aber auch ihr vorläufiges Ende finden. Wir nennen diese drei Centren, das Corpus geniculatum, das Pulvinar und das Corpus bigeminum anterius, auch die primären Opticusganglien. Hier endigen die aus der Ganglienschicht der Retina kommenden Sehnervenfasern mit feinen Endbäumen.

Corpus geniculatum externum.

Primäre Opticusganglien

Damit ist die Sehbahn aber noch keineswegs zu Ende. Denn hier treten nunmehr diese Endbäumchen der Sehnervenfasern von neuem mit Ganglienzellen in Kontakt, die nun ihrerseits wieder neue Achsencylinder centralwärts aussenden. Das zweite Neuron beginnt, wir gelangen nunmehr zum hinteren Drittel der Capsula interna. Von hier aus strahlen die Fasern fächerförmig auseinander und ziehen als *Gratiolet*sche Sehstrahlung zur Rinde des Hinterhauptlappens, zum Cuneus. Hier im Cuneus, zu beiden Seiten des Gehirns in der Rinde des Hinterhauptlappens liegt das Sehcentrum, das sog. sekundäre Opticusganglion, das psychooptische Rindenfeld oder die Sehsphäre. Hier ist der Ort, wo die von der Netzhaut aufgenommenen Erregungen in Sinneswahrnehmungen umgesetzt werden. Noch immer sind wir mit unserer Fahrt aber nicht zu Ende. Denn die einfache Umsetzung der Erregung in Sinneswahrnehmung genügt noch nicht zum vollen geistigen Verständnis.

Capsula interna. Gratioletsche Sehstrahlung. Cuneus (Sehcentrum).



Verlauf der Sehbahnen.

Es gehen daher nun noch von den Ganglienzellen im Cuneus nach den verschiedensten Richtungen zahlreiche Fasern aus, welche die Sehsphäre mit anderen geistigen Centren in Verbindung setzen. Es sind dies die Assoziationsfasern. Durch dieselben wird also die Verbindung des Sinnescentrums mit den Denkcentren hergestellt. Durch diese Verbindungen des Sehcentrums mit den Denkcentren werden in den Ganglienzellen der Hirnrinde Veränderungen herbeigeführt, auf denen das Gedächtnis beruht. Wir wissen, daß wir uns Objekte, die wir einmal genau kennen gelernt haben, geistig reproduzieren können. Es sind dies die optischen Erinnerungsbilder. Das optische Wahrnehmungscentrum soll hauptsächlich in der Rinde des Zwickels und der ersten Occipitalwindung liegen. Ob die Centren für Raum-, Licht- und Farbensinn im Hinterhauptslappen dabei getrennt sind, ist noch unentschieden. Ein großer Teil der Rinde des Occipitallappens muß jedenfalls das Depot für die optischen Erinnerungsbilder darstellen. Werden durch Affektionen der Occipitalrinde — Erweichungsprozesse, Apoplexien, Tumoren — diese Bezirke zerstört, so kann sich ein Zustand entwickeln, der als Seelenblindheit bezeichnet wird. Diese Kranken können unter Umständen noch ganz gut sehen, erkennen aber nichts mehr wieder. Diese Seelenblindheit ist ein seltenes Krankheitsbild. Zu ihrer Entstehung sind Erkrankungen beider Hemisphären im Hinterhauptslappen erforderlich.

III. Die verschiedenen Formen der Hemianopsie.

Hemianopsie:

Unter Hemianopsie verstehen wir das Fehlen einer Gesichtsfeldhälfte auf beiden Augen.

Dem Wesen nach können wir eine organisch bedingte und eine reflektorische Hemianopsie, der äußeren Erscheinung nach eine heteronyme und eine homonyme Hemianopsie unterscheiden.

a) Die heteronyme Hemianopsie.

a) Heteronyme Hemianopsie: am häufigsten die bitemporale Hemianopsie. Sitz im Chiasma.

Fehlen die temporalen Gesichtsfeldhälften, so handelt es sich um eine heteronyme, u. zw. bitemporale Hemianopsie. Diese bitemporale Hemianopsie ist die häufigste Form der heteronymen Hemianopsie. Dieselbe muß ihren Sitz im Chiasma haben. Denken wir uns durch das Chiasma einen sagittalen Schnitt von vorn nach hinten gelegt, so müssen alle sich kreuzenden Sehnervenfasern durchschnitten werden, während die ungekreuzt verlaufenden Fasern intakt bleiben. Die sich kreuzenden Fasern versorgen auf beiden Augen die nasalen Hälften der Retina. Sind diese Fasern zerstört oder leitungsunfähig gemacht, so muß nach den bekannten Gesetzen der Projektion auf beiden Augen die temporale Gesichtsfeldhälfte ausfallen. Meistens geht bei der bitemporalen Hemianopsie die Erkrankung von der Mittellinie aus, indem die Peripherie zunächst freibleibt.

Die bitemporale Hemianopsie treffen wir fast nur bei Personen in jüngeren oder mittleren Lebensjahren an.

Als häufigste Ursachen kommen in Betracht:

1. Hypophysistumoren (Röntgenaufnahme).

2. Vor allem basale Hirnsyphilis in Form von Gumma oder Endarteriitis luetica, eine der wichtigsten Ursachen. Wir müssen gerade an solche specifische Prozesse denken, wenn bei unbestimmten Beschwerden über Sehstörungen, Kopfschmerzen, Haarausfall geklagt wird, wenn die Krankheitserscheinungen hin- und herschwanken, periodisch rezidivieren. Der Augenbefund kann negativ sein, oder es entwickelt sich eine Papillitis oder unvollständige Atrophie der Papille. Beginnt die

Einschränkung des Gesichtes von der Peripherie her, so ist vor allem an Lues zu denken.

3. Wachstums- und Entwicklungsstörungen: Akromegalie, Adipositas, femininer Typ bei Knaben, Genitalentwicklungsstörungen weisen auf die Hypothese hin.

4. Hydrops des III. Ventrikels.

5. Trauma und Tumoren an der Hirnbasis.

Binasale Hemianopsie: selten.

Gegenüber der bitemporalen ist die binasale Form der heteronymen Hemianopsie sehr selten. Hier müssen schon zwei symmetrisch gelegene Schädigungen das Chiasma von außen her attackieren. Es kommt dies gelegentlich vor, wenn ein Tumor das Chiasma umwächst und so beiderseits die ungekreuzt verlaufenden Sehnervenfasern lädiert. Diese versorgen beiderseits die äußeren Netzhauthälften, es muß also die Läsion derselben eine binasale Hemianopsie zur Folge haben. Praktisch ist eine solche aber sehr selten. Nur muß daran gedacht werden, daß im Verlauf der Tabes derartige ganz symmetrische Gesichtsfeldeinschränkungen vorkommen. Dieselben dürfen dann nicht mit einer Hemianopsie verwechselt werden.

b) Homonyme Hemianopsie:

b) Die homonyme Hemianopsie.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der homonymen Hemianopsie. Unter homonymer Hemianopsie verstehen wir die Erscheinung, daß entweder die beiden rechten oder die beiden linken Gesichtsfeldhälften fehlen. Eine solche Hemianopsie muß durch eine Läsion der optischen Bahnen zwischen Chiasma und Occipitalrinde bedingt sein.

Sitz zwischen Chiasma und Occipitalrinde. Tractushemianopsie.

Zwei Dinge sind hier noch der Beachtung wert. Erstens sitzen die Schädigungen zumeist nicht im Innern des Tractus, sondern wirken von außen zunächst auf die Peripherie des Tractus ein. Nun liegen die Nervenfasern, welche von den peripheren Netzhautteilen herkommen, auch in der Peripherie des Tractus opticus. So erklärt sich zunächst, daß die symmetrischen Gesichtsfelddefekte meistens bis in die Peripherie reichen. Zweitens ist es leicht verständlich, daß verschiedene Krankheitsprozesse, Blutungen, Erweichungen, Tumoren nicht sogleich immer den ganzen Tractus vernichten. Es können vielmehr unter Umständen nur symmetrische Quadranten des Gesichtsfeldes ausfallen. Die Spitzen solcher Sektoren liegen aber immer im Fixierpunkt.

Aus der Art der Störung können wir nun Schlüsse auf den Sitz der Schädigung ziehen:

A. Sitz der Schädigung basilär, d. h. im Bereich des Tractus opticus:

1. Völlige Durchtrennung des Tractus: Ist z. B. der ganze linke Tractus zerstört, so sind die Fasern vernichtet, welche auf dem linken Auge die temporale, auf dem rechten Auge die nasale Netzhauthälfte versorgen: es fehlt alles, was auf beiden Augen nach rechts von der Mittellinie gelegen ist. Wir haben eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Bei einer kompletten Tractushemianopsie teilt also eine vertikale, durch den Fixierpunkt gehende Linie das Gesichtsfeld jedes Auges in eine sehende und eine blinde Hälfte.

2. Ist nur die untere Hälfte eines Tractus opticus leitungsunfähig, so fehlt in jedem Gesichtsfeld der rechte oder linke obere Quadrant, wobei sich die Spitze des rechten Winkels im Fixierpunkt befindet (Quadrantenhemianopsie).

Diese Schädigungen des zweiten Neurons haben nach einiger Zeit eine absteigende Atrophie des Sehnerven zur Folge. Es ist ferner bei Schädigung des zweiten Neurons die hemianopische Pupillenstarre nachweisbar.

Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre: Im Dunkelraum rechts und links von den Augen zwei gleich starke Lichtquellen. Wechselbeleuchtung durch einfaches Umschalten. Bei Beleuchtung von der sehenden Seite wird die Pupille enger, von der nichtsehenden Seite dagegen weiter.

Bei der Tractushemianopsie erfolgt ferner beim *Willbrand*schen Prismenversuch keine automatische Einstellung des Auges auf die Fixiermarke.

B. Sitz der Schädigung in der Hirnrinde oder ihrer Nähe:

1. Komplette Hemianopsie, corticale oder subcorticale:

Nicht die ganze Hälfte des gemeinsamen Gesichtsfeldes ist verloren gegangen, sondern im Fixierpunkt ragt noch eine winzige Ausbuchtung in die sonst ausgefallene Gesichtsfeldhälfte hinein (Aussparung der Macula).

Diese Erscheinung erklärt sich aus der sog. Doppelversorgung der Macula. Eine solche doppelseitige Vertretung der Macula jedes Auges in der Hirnrinde ist mehr als wahrscheinlich. Wir müssen beispielsweise annehmen, daß die nasale Hälfte der Macula des rechten Auges nicht bloß in der linken Occipitalrinde ein Centrum besitzt, sondern auch Fasern in der rechten Occipitalrinde zur Verfügung hat etc.

Bei einer nur partiellen corticalen oder subcorticalen homonymen Hemianopsie, bei der nur kleinere Teile des Sehcentrums lädiert sind, treten symmetrisch gelegene, inselförmige, homonyme Gesichtsfelddefekte auf, oder es finden sich Sektoren, deren Spitzen sich etwas vom Fixierpunkt fernhalten. Freilich liegen in praxi die Verhältnisse nicht immer so einfach wie im Schema.

Diese Hemianopsie des oberen Neuron (also corticale und subcorticale Hemianopsie) hat auch nach langem Bestehen keine absteigende Opticusatrophie zur Folge. Es fehlt ferner die hemianopische Starre der Pupille bei Schädigung des oberen Neuron. Auch lassen sich mit dem *Willbrand*schen Prismenversuch keine Differenzen der seitlichen Einstellung feststellen.

Ferner zu beachten: Verbindung der Hemianopsie mit Hypoglossuslähmung. Sitz der Läsion in dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Verbindung der Hemianopsie mit Hemianästhesie, Hemianalgesie, Hemiplegie. Sitz im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Verbindung der Hemianopsie mit Aphasie. Alexie. Sitz temporal von der Sehstrahlung.

Ursachen der homonymen Hemianopsie: Apoplektische Insulte.

Die homonyme Hemianopsie kann naturgemäß mancherlei Ursachen haben. Dieselbe tritt vielfach unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insultes auf (Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerzen etc.). Auch Sprachstörungen kommen dabei vor, wenn die Läsion an der von *Naunyn* bezeichneten Stelle sitzt, wo der Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen übergeht. Es kann sich dann um die optische Form der Aphasie, Aphasie mit Wortblindheit, handeln. Ein solcher Kranker kann das, was er selbst geschrieben hat, nicht mehr lesen oder bezeichnet die

Gegenstände mit anderen Worten (Paralexie). Bei Embolie der Arteria fossae Sylvii kann motorische Aphasie zustande kommen. Ist die Hemianopsie durch eine Blutung bedingt, so kann unter Umständen nach Resorption eine Besserung eintreten. Jedoch ist eine solche selten. Verständlich wird es auch sein, daß das Lesen und Schreiben bei einer rechtsseitigen Hemianopsie erheblich mehr gestört ist als bei einer linksseitigen.

Für die Tractushemianopsie kommt in erster Linie die basiläre Lues in Frage, ferner Verletzungen, Tumoren der Schädelbasis, Schläfenlappenabsceß, Meningitis basilaris, Blutungen. Eine seltenere Ursache der corticalen Hemianopsie ist die chronische Bleivergiftung.

Auch eine urämische Amaurose kann unter dem Bild der Hemianopsie auftreten und verschwinden.

Hemianopsia inferior: eine Verletzung, die quer durch beide Occipitalhirne in den oberen Teilen des Projektionsfeldes der Retina geht, kann Schädigungen der unteren Teile des Gesichtsfeldes bedingen.

Sehr viel seltener ist die Hemianopsia superior.

Das Flimmerskotom, eine reflektorisch bedingte Hemianopsie.

Reflektorisch bedingte Hemianopsie: Flimmerskotom.

Das Flimmerskotom ist eine Angioneurose und steht in einem unverkennbaren Zusammenhange mit der Migräne. Es ist daher auch vielfach als Migraine oculaire bezeichnet worden.

Bei dem Flimmerskotom besteht die Sehstörung ebenfalls in einer Art von Hemianopsie. Der Anfall beginnt in der Weise, daß dicht neben der Stelle, die fixiert wird, eine blinde Stelle auftritt, so daß der Kranke hier nichts mehr sieht. Von dieser Stelle aus breitet sich nun der Ausfall des Gesichtsfeldes weiter nach der Peripherie zu aus, während auf dem zuerst befallenen Bezirke zackige Linien hin und her flimmern. Und zwar ist es immer nur eine bestimmte Gesichtshälfte auf beiden Augen, die befallen wird. Es ist also auch hier eine Art von Hemianopsie vorhanden, wenn auch aus ganz anderer Ursache. Sobald die Grenze des Gesichtsfeldes in der äußeren Hälfte auf beiden Augen erreicht ist, läßt das Flimmern nach, und das Sehen kommt langsam vom Centrum aus wieder. In anderen Fällen kann die Hemianopsie beim Flimmerskotom auch homonym sein mit vertikaler Trennungslinie. Auch kann gelegentlich nur die obere oder untere Gesichtshälfte befallen sein. Wieder bei anderen Kranken ist die Hemianopsie weniger ausgesprochen, es besteht nur ein gleichmäßiger, flimmernder Nebel vor den Augen.

Das Flimmerskotom hat einen centralen Ursprung und wird als Angioneurose, als eine Störung in der Innervation der Gefäße in den optischen Rindenfeldern des Hinterhauptslappens aufgefaßt. Der Anfall dauert eine viertel bis eine halbe Stunde, hinterher treten Kopfschmerzen, Übelkeit, selbst Erbrechen auf.

Therapie: Vermeidung eines Übermaßes geistiger Arbeit. Im Beginn des Anfalles kann es gelingen, denselben mit Kaffee, Tee, Wein zu kupieren. Auch finden solche Patienten selbst bald das Mittel heraus, welches ihnen am besten nützt; Chinin, Aspirin, Antifebrin etc.

Wir wollen zusammenfassend uns folgendes von der Lokalisation der Sehstörung auf der intracerebralen Sehbahn merken: Vor dem Chiasma, im Opticus selber, muß die Läsion sitzen in allen Fällen, bei denen der Gesichtsfeldausfall nur in einem Auge vorhanden ist, oder wo bei Gesichtsfelddefekten auf beiden Augen dieselben nicht homonymer Natur sind. Im Chiasma ist die Läsion zu suchen bei temporaler Hemianopsie, sobald nur die gekreuzten Fasern desselben getroffen werden. Oberhalb des Chiasma ist die Läsion zu suchen, wenn die Hemianopsie homonym ist, wenn entweder die beiden rechten oder die beiden linken Gesichtshälften ausfallen.

120. Augensymptome und Lokaldiagnose von Hirntumoren.

Inwieweit können die Augensymptome zur Lokaldiagnose eines Hirntumors beitragen?

1. Die Stauungspapille ist zwar das häufigste okulare Symptom, aber sie ist nicht einmal ein Frühsymptom. Sie sagt uns auch nichts Näheres über den Sitz und die Größe des Tumors. Nur wenn frühzeitige Sehstörungen bei Hirntumoren mit Stauungspapille auftreten — vielfach ist ja das Sehvermögen bei ausgeprägter Stauungspapille noch gut — sitzt der Tumor gern im Kleinhirn oder im Kleinhirnbrückenwinkel oder hat an der Basis das Chiasma und die Sehbahnen ergriffen.

2. Bei Tumoren der Centralwindungen, den Schläfenlappentumoren der Sprachregion, des Balkens und der Hirnventrikel spielen erfahrungsgemäß die Augensymptome keine Rolle.

3. Augensymptome kommen zwar vor, haben aber ebenfalls keine hervorragende diagnostische Bedeutung bei Tumoren der Parietallappen, des Stirnhirns.

4. Hirnbezirke, bei denen die Augensymptome einen entscheidenden Wert haben, sind:

a) Hirnschenkel: Das wichtigste Symptom der Hirnschenkelerkrankung ist die Oculomotoriuslähmung auf der einen Seite mit der Körperlähmung auf der entgegengesetzten Seite (*Weber*scher Symptomenkomplex).

b) Pons: Das wichtigste Symptom der Ponstumoren ist die alternierende Hemiplegie:

1. Form: Facialislähmung auf der Seite des Tumors, Extremitäten- oder Hypoglossuslähmung der anderen Seite (*Gubler*sche Lähmung).

2. Form: Abducenslähmung auf der Seite des Tumors, Extremitätenlähmung auf der anderen Seite.

3. Form: Läsion des Trigeminus auf der Seite des Tumors und gekreuzte Hemiplegie.

Ferner einseitiger Ponstumor bei Lähmung des Blickes auf der Seite des Tumors.

c) Corpora quadrigemina und Glandula pinealis:

Wenn eine Ophthalmoplegie das Krankheitsbild beherrscht, besonders, wenn Augenmuskeln auf beiden Seiten befallen sind, wenn dazu eine Störung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen kommt und eine einseitige Taubheit hinzutritt, so müssen wir an einen Tumor in der Vierhügelgegend denken.

Fig. 250.

Fall von Hypophysistumor mit bitemporaler Hemianopsie und dem Krankheitsbild der Akromegalie.

d) Kleinhirn: Partielle Ataxie, Schwindel, Störungen in der Funktion der Augenmuskeln (nystagmische Zuckungen), Divergenz in der Stellung der Augenachsen, Blicklähmungen, isolierte Reflexanästhesie der Cornea sind die wichtigsten Zeichen eines Kleinhirntumors.

e) Gehirnbasis: Sind überhaupt Augensymptome vorhanden, so muß immer geprüft werden, ob dieselben durch einen basalen Sitz der Geschwulst erklärbar sind. Besonders Tumoren der mittleren Schädelgrube bewirken meistens okulare Symptome, weil hier der Opticus, das Chiasma, die Tractus, die Augenmuskelnerven benachbart liegen.

f) Tumoren der Sella turcica: Bitemporale Hemianopsie bei Sitz in der Mittellinie, einseitige Erblindung bei Sitz in einem Sehnerven, hinter dem Chiasma am Tractus opticus: homonyme Hemianopsie. Ergreift der Tumor die laterale Seite der mittleren Schädelgrube, so treten Augenmuskellähmungen hinzu.

g) Hypophysistumoren: Bitemporale Hemianopsie und das Krankheitsbild der Akromegalie.

Beachtenswerte klinische Tatsachen für die Lokalisation: Papillenveränderungen sind am häufigsten bei Kleinhirntumoren (Stauungspapille). Die einfache Opticusatrophie am häufigsten bei Basistumoren. Konjugierte Abweichung, Blicklähmung, vor allem Nystagmus sprechen mehr für Kleinhirntumor, sind bei Großhirntumor seltener. Trigeminusaffektionen, besonders Keratitis neuroparalytica deuten meist einen basilären Sitz des Tumors an.

Der Acusticus wird bei Kleinhirntumoren häufiger geschädigt als bei Großhirntumoren.

121. Augensymptome bei einer Reihe von Hirn- und Rückenmarkserkrankungen.

Augensymptome bei Ponserkrankungen.

Welche Augensymptome deuten auf einen Erkrankungsherd im Pons varoli?

Die Kardinalsymptome eines Ponstumors (Solitärtuberkel, Sarkom, Gumma) sind: 1. Stauungspapille, 2. Lähmungen des Abducens in Kom-

bination mit Facialisparese, 3. eine Körperlähmung auf der entgegengesetzten Seite, vor allem auch eine seitliche Blicklähmung im Zusammenhang mit einer Körperlähmung auf der anderen Seite und Facialislähmung mit der Blicklähmung auf derselben Seite.

Augensymptome bei Meningitis.

Augensymptome bei Meningitis.

1. Bei der tuberkulösen Meningitis: Neuritis optica (25—30% der Fälle), vereinzelte Aderhauttuberkel (10%), Beeinträchtigung der reflektorischen Pupillenreaktionen (10—15%). Bei der tuberkulösen Meningitis stehen von den Augensymptomen die ophthalmoskopischen Veränderungen im Vordergrund.

2. Epidemische Cerebrospinalmeningitis: Neuritis optica, Augenmuskellähmungsstörungen (13—15%), Klaffen der Lidspalte bei schwerer Benommenheit, metastatische Ophthalmie (5%).

3. Otogene eitrige Meningitis: Abducenslähmung, auch Facialislähmung. Selten ist eine metastatische Ophthalmie, selten auch eine Neuritis optica. Stauungspapille spricht meistens für intrakranielle Komplikationen, wie Hirnabsceß, Sinusphlebitis.

Die Augensymptome beim Hydrocephalus.

Augensymptome beim Hydrocephalus: Stauungspapille. Neuritis optica. Neuritische Opticusatrophie. Einfache Opticusatrophie.

Die Stauungspapille ist beim Hydrocephalus die häufigste ophthalmoskopische Erscheinung. Etwas weniger häufig findet sich beim Hydrocephalus internus eine Neuritis optica oder eine neuritische Opticusatrophie. Ganz besonders wichtig ist die Tatsache, daß wir beim chronischen Hydrocephalus auch noch sehr häufig eine einfache Opticusatrophie ohne die üblichen Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung antreffen. Und zwar finden wir diese einfache Opticusatrophie gerade bei kleinsten Kindern, am meisten also beim angeborenen Hydrocephalus. Dieselbe kommt durch den Druck des ausgebuchteten Bodens des dritten Ventrikels auf den Tractus zustande.

Endlich kommen beim Hydrocephalus auch noch Erblindungen oder hochgradige Sehstörungen vor, ohne daß wir mit dem Augenspiegel die Ursache derselben aufdecken können. Beide Momente, Druckwirkung auf die Leitungsbahnen und Verfall der Rinde, spielen hier jedenfalls eine Rolle.

Selten treffen wir beim Hydrocephalus Augenmuskelstörungen. Noch am häufigsten findet sich eine Parese des Abducens. Es kommt bei Kindern im Verlauf des chronischen oder beim congenitalen Hydrocephalus vor, daß infolge der Druckentfaltung im Schädelinnern die obere Orbitalwand nach unten gedrängt wird. Dadurch entsteht dann ein eigentümlicher Exophthalmus: der Bulbus ist in solchen Fällen nach unten und vorn gedrängt.

Alle anderen Abweichungen der Augen sind beim Hydrocephalus seltener. Nur Nystagmus ist etwas häufiger zu beobachten. Schließlich sei noch erwähnt, daß der chronische Hydrocephalus internus, auch wenn er unkompliziert ist, scheinbare Herdsymptome: Nystagmus, Augenmuskel-, Facialisparesen, cerebellare Ataxie, Intentionstremor hervorrufen kann.

Die Augensymptome bei Tabes.

Augensymptome bei Tabes: 1. Reflektorische Pupillenstarre. 1. Reflektorische Pupillenstarre, ca. 80% der Fälle, Miosis (25%), Anisokorie (25%), nach manchen Untersuchungen ist die reflektorische Pupillenstarre noch häufiger als das Fehlen der Patellarreflexe. Wichtig ist ferner die Tatsache, daß die reflektorische Starre in der Mehrzahl der Fälle im präataktischen Stadium nachweisbar ist, daß dieselbe also ein wichtiges Frühsymptom der Tabes darstellt. Dieses Symptom besteht meistens auf beiden Augen gleichzeitig. In seltenen Fällen kommt aber auch eine einseitige reflektorische Pupillenstarre zur Beobachtung, und es muß betont werden, daß die diagnostische Bedeutung in einem solchen Falle dieselbe ist wie eine doppelseitige Starre. Wir sprechen übrigens von einseitiger reflektorischer Starre dann, wenn die direkte Lichtreaktion fehlt, aber auf dem anderen Auge die konsensuelle Reaktion ausgelöst wird, während die Beleuchtung des zweiten Auges zwar naturgemäß eine direkte Reaktion zur Folge hat, aber auf dem erkrankten Auge keine konsensuelle Reaktion mehr auslöst.

Bereits im präataktischen Stadium.

Doppelseitig und einseitig.

2. Augenmuskellähmungen. 2. Augensymptom bei Tabes: Augenmuskellähmungen (20%).

III. Augensymptom der Tabes: 3. Augensymptom der Tabes: Die Opticusatrophie.

Flüchtiger Charakter der Paresen. Die tabischen Augenmuskellähmungen haben vielfach charakteristische klinische Züge. Die meisten Lähmungen treten relativ früh im Verlaufe der Erkrankung auf. Dazu kommt, daß dieselben häufig einen flüchtigen Charakter tragen, sie sind partiell, gehen häufig rasch vorüber. Dieselben haben ferner die Neigung zum Rezidivieren. Derselbe Muskel kann mehrmals befallen werden, oder die Lähmung greift, wenn die erste Attacke vorüber ist, auf andere Muskeln über. Vor allem sind es partielle Lähmungen des Oculomotorius, die hier in Frage kommen. Etwas weniger häufig ist der Abducens ergriffen, und am seltensten bei Tabes ist die Parese des Trochlearis. Es ist ferner bemerkenswert, daß die Ophthalmoplegia interna bei Tabes selten vorkommt. Die häufigste Ursache dieser Lähmung ist die Syphilis. Auch die doppelseitige Oculomotoriuslähmung ist meistens nicht auf Tabes zu beziehen. Hier liegt meistens eine basale Ursache, Hirnsyphilis, näher. Dagegen ist die Ophthalmoplegia externa gelegentlich durch Tabes bedingt gefunden worden.

Rezidive.

Partielle Lähmungen des Oculomotorius.

3. Opticusatrophie. Genuine Opticusatrophie: 10% der Fälle. Das 3. Augensymptom der Tabes ist die einfache Opticusatrophie. Dieselbe kommt bei Tabes etwa in 10% der Fälle vor und kann sich in jedem Stadium der Tabes einstellen; am häufigsten aber ist sie im präataktischen Stadium. Von diagnostischer Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, daß die Sehnervenatrophie mitunter jahrelang dem Auftreten aller anderen tabischen Erscheinungen vorangehen kann.

Verlauf der Opticusatrophie: Sinken der Sehschärfe. Einengung des Gesichtsfeldes. Die Sehstörung besteht in dem Sinken der centralen Sehschärfe und in der zunehmenden Einengung des Gesichtsfeldes. Beide Sehstörungen gehen miteinander Hand in Hand und beginnen bei Tabes ganz allmählich. Die Kranken klagen darüber, daß die gesehenen Objekte blasser und undeutlicher werden. Selten treten subjektive Reizerscheinungen, wie Blendung, Funkensehen etc. auf. Für gewöhnlich erkrankt ein Auge früher als das andere, ja es kann vorkommen, daß der Kranke erst die Erblindung des ersten Auges bemerkt, wenn das zweite Auge anfängt befallen zu werden. Vielfach leiden beide Augen auch in ganz gleich-

mäßiger Weise. Neben dem Sinken der centralen Sehschärfe fallen den Kranken auch wohl die Störungen in der Farbenempfindung auf. Die grünen Blätter der Bäume erscheinen ihnen mehr und mehr farblos, das Rot wird nicht mehr erkannt etc. Schließlich sinkt das centrale Sehvermögen und das periphere Sehen mehr und mehr und der Ausgang ist eine völlige Amaurose. Durchschnittlich müssen wir damit rechnen, daß die Amaurose im Verlauf von 2 bis 4 Jahren eintritt. Bisweilen verläuft der Prozeß kürzer, im glücklichsten Falle dauert der Verfall des Sehvermögens länger, bis zu 6 bis 10 Jahren. Und Ausnahmen sind es, wenn ein Teil des Sehvermögens bis zum Ende des Lebens erhalten bleibt.

Amaurose durchschnittlich in 2—4 Jahren.

Therapeutisch sind wir bei der Opticusatrophie machtlos. In Rücksicht auf den Zusammenhang zwischen Lues und Sehnervenatrophie entsteht naturgemäß zunächst die Frage, ob eine specifische Behandlung vorgenommen werden soll. Wir würden diese Frage ohneweiters bejahen können, wenn nicht Erfahrungen vorlägen, nach denen sowohl Tabes wie die Sehnervenatrophie sich unter der Therapie verschlimmert hatten. Die specifische Kur muß jedenfalls mit aller Vorsicht ausgeführt werden. Dieselbe ist aber dann am Platze, wenn bei Beginn einer Opticusatrophie die Differentialdiagnose zwischen Tabes und absteigender Opticusatrophie bei Hirnlues noch nicht gestellt werden kann. Auch müssen wir diejenigen Tabiker specifisch behandeln, bei denen die Infektion kurze Zeit zurückliegt oder bei denen die Syphilis überhaupt eine unzureichende Behandlung erfahren hat.

Der engbegrenzte diagnostische Wert der Augensymptome bei den übrigen Strang- und Systemerkankungen des Rückenmarkes.

Wir können die Erkrankungen des Rückenmarkes in zwei große Gruppen einteilen: 1. die Strang- und Systemerkrankungen; 2. die mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes. Die klinischen Erfahrungen haben nun ergeben, daß es von jeder dieser beiden großen Gruppen je eine Krankheit ist, bei der den Augensymptomen eine besonders große Bedeutung zukommt. Von den Systemerkrankungen ist dies die Tabes, von den diffusen Erkrankungen die multiple Sklerose.

Bei den übrigen Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes ist die diagnostische Bedeutung der Augensymptome eine viel geringere, zum Teil negative.

Bei der hereditären Ataxie ist das einzig zuverlässige und konstante Augensymptom der Nystagmus, u. zw. in Form von unregelmäßigen nystagmusartigen Zuckungen bei den seitlichen Blickrichtungen.

Hereditäre Ataxie.

Bei der spastischen Spinalparalyse fehlen die Augensymptome vollständig.

Spastische Spinalparalyse.

Bei der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes finden sich ganz analoge Augensymptome wie bei der Tabes. Indessen sind dieselben seltener als bei der Tabes.

Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

Die Augensymptome bei der congenitalen oder früh erworbenen spastischen Paralyse sind dadurch ausgezeichnet, daß uns bei derselben zuerst als wichtigstes und häufigstes Symptom ein konkomitierendes Schielen entgegentritt.

Angeborene spastische Gliederstarre: Konkomitierendes Schielen.

Bei der akuten aufsteigenden Spinalparalyse kommen als Augensymptome gelegentlich nur Augenmuskellähmungen vor.

Und auch bei den übrigen Krankheitsgruppen, bei denen es sich um eine Degeneration der motorischen Leitungsbahn und atrophische Zustände der Muskeln handelt, können die Augensymptome keinen Anspruch auf bedeutenden diagnostischen Wert erheben. Es gehören hierher die spinale progressive Muskel-

atrophie, die neurotische Muskelatrophie und die primäre Myopathie, auch als progressive Muskeldystrophie bezeichnet. Bei diesen letzteren Erkrankungen ist es nur die degenerative Lähmung des Musculus orbicularis mit mangelhaftem Lidschluß, welche unsere Aufmerksamkeit verdient, während die Mitbeteiligung der Augenmuskeln selbst sehr selten dabei vorkommt.

Augensymptome bei der multiplen Sklerose.

Bei der Tabes ist als häufigstes Augensymptom eine Störung in der Pupillenbewegung, die reflektorische Starre, anzusehen. Dann folgen die Augenmuskellähmungen und zuletzt kommt in der Reihe der Augensymptome die Opticusatrophie. Bei der multiplen Sklerose liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Bei der multiplen Sklerose stehen unter den Augensymptomen die Opticusveränderungen und Sehstörungen an erster Stelle, dann folgen die Augenmuskelstörungen und zuletzt kommen erst die Pupillenveränderungen.

Augensymptome bei multipler Sklerose: 1. Opticusveränderungen: a) Einfache Atrophie.

1. Symptom: Opticusveränderungen und Sehstörungen (50%):

In vielen Fällen zeigt sich das Bild einer einfachen Atrophie. Die Papille ist vollständig atrophisch verfärbt, ihre Grenzen sind scharf. Manchmal finden wir dabei, daß die inneren Papillenhälften noch leicht rötlich aussehen. Fast ebenso häufig wie die totale Atrophie finden wir eine auf die temporale Hälfte der Papille beschränkte Atrophie.

b) Temporale Abblassung.

Sehr bemerkenswert aber ist es, daß im Gegensatz zur Tabes der Opticus bei der multiplen Sklerose nicht selten auch unter dem Bilde der Neuritis optica erkrankt, wenn auch im Verhältnis zu den atrophischen Veränderungen diese letzteren Fälle nur einen kleineren Prozentsatz der Erkrankungen ausmachen. Jedenfalls ist es ein weiterer klinischer Zug der Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose, daß die Beteiligung des Sehnerven längere Zeit einseitig bleiben kann. Auch diesem Moment ist gegebenenfalls bei der Diagnose Rechnung zu tragen.

c) Neuritis optica.

Zusammen ca. 50% der Fälle.

Die Untersuchungen, vor allem von *Uhthoff*, haben ergeben, daß diese Veränderungen in der optischen Bahn bei der multiplen Sklerose etwa in 50% der Fälle vorhanden sind. Und es ist mit Recht hervorgehoben worden, daß ein so hoher Prozentsatz von pathologischen Befunden am Sehnerven nur noch durch die Hirntumoren übertroffen, durch die Hirnsyphilis und tuberkulöse Meningitis erreicht wird. Die Bedeutung der Opticusveränderungen und Sehstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose beruht nun nicht bloß auf ihrer Häufigkeit, sondern zweitens auf der Tatsache, daß diese Störungen den übrigen Symptomen vorausgehen können. Ja, es können bei der multiplen Sklerose in einer Anzahl von Fällen Sehstörungen vorhanden sein, ohne daß wir bereits ophthalmoskopische Veränderungen als Ursache auffinden.

Verhalten des Sehvermögens bei multipler Sklerose.

Kein bestimmtes Verhältnis zwischen Visus und dem ophthalmoskopischen Befund.

Auch das Verhalten der Sehstörungen liefert nicht selten gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose. Bei der multiplen Sklerose ist das Verhältnis zwischen Sehstörungen und den ophthalmoskopischen Veränderungen keineswegs so regelmäßig anzutreffen wie bei der Tabes. Wir finden mit dem Spiegel eine atrophische Abblassung oder neuritische Veränderung und doch läßt die Sehschärfe nichts zu wünschen übrig. Oder aber wir stellen eine erhebliche Störung

der Sehfunktion fest, ohne daß wir eine entsprechende ophthalmoskopische Veränderung wahrzunehmen brauchen. In anderen Fällen wieder gehen beide Faktoren mehr Hand in Hand. Gerade bei der multiplen Sklerose müssen wir uns bewußt bleiben, daß uns die Veränderungen am Sehnervenkopfe durchaus nicht die Ausdehnung und den Grad der anatomischen Läsionen der Opticusbahn anzugeben brauchen.

Plötzliches Einsetzen der Sehstörung

Ferner tritt bei der multiplen Sklerose die Sehstörung nicht selten stürmisch auf, in einzelnen Fällen sogar ganz plötzlich. In Fällen, bei denen die Erkrankung plötzlich einsetzt, steigert sich die Sehstörung häufig bis zur Erblindung. In der Hälfte der Fälle freilich macht sich auch bei der multiplen Sklerose ein langsamer Verfall der Sehkraft bemerkbar. Es fehlt mit einem Worte eine bestimmte Gesetzmäßigkeit.

Aber keine völlige Erblindung. Rezidive.

Auch in ihrem Verlaufe unterscheiden sich die Sehstörungen bei multipler Sklerose nicht unerheblich von der Tabes. Die tabische Atrophie geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Amaurose aus, bei der multiplen Sklerose ist völlige Erblindung geradezu eine Seltenheit. Und auch in den verzweifelsten Fällen pflegt meistens wieder eine Besserung einzutreten. Dann können wieder Rezidive auftreten, und gerade diese Schwankungen in der Sehstörung gehören zu den charakteristischen Merkmalen der multiplen Sklerose. Die Sehstörungen selbst bestehen in einem Undeutlichersehen oder Schlechtersehen. Lichtblitze und andere subjektive Reizerscheinungen sind nicht vorhanden.

Fehlen der Gesetzmäßigkeit im Verhalten des Gesichtsfeldes.

Auch in dem Verhalten des Gesichtsfeldes bei multipler Sklerose kommt wieder das Fehlen der Gesetzmäßigkeit mehr oder weniger zum Ausdruck. Wir finden centrale Skotome mit freier, aber auch mit eingeschränkter Gesichtsfeldperipherie. Dann wieder treffen wir regelmäßige und unregelmäßige konzentrische Einengungen. Selten sind Ringskotome. Zuweilen wechseln selbst in kurzer Zeit die verschiedenen Störungen des Gesichtsfeldes miteinander ab.

2. Augenmuskelstörungen

2. Symptom: Augenmuskelstörungen: Lähmungen (20%), flüchtiger Natur, auf einen centralen Sitz hinweisend (Lähmungen der assoziierten Augenbewegungen und Konvergenz, Ophthalmoplegia externa, partielle Oculomotoriusparese), ferner Nystagmus, u. zw. der reine Nystagmus 12%, während nystagmusartige Zuckungen nicht so hervortreten.

3. Symptom: Im Gegensatz zur Tabes ist die reflektorische Starre und Miosis bei der multiplen Sklerose sehr selten, häufiger sind lebhaftere Pupillenreflexe.

Therapeutisch sind wir auf die Allgemeinbehandlung der multiplen Sklerose angewiesen: Anwendung der Elektrizität, Hydrotherapie, Massage, Übungsbehandlung der Ataxie. Von den inneren Mitteln sind die wichtigsten Jod, Quecksilber, Arsenik. Was die Behandlung der Augenveränderungen angeht, so besteht der wichtigste Teil derselben in dem Troste, daß in den meisten Fällen die völlige Amaurose ausbleibt.

Die engen Grenzen der diagnostischen Bedeutung der Augensymptome bei den übrigen mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Wir können auch die mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes wieder in zwei Gruppen einteilen. in solche, bei denen die Augensymptome einen hervorragenden diagnostischen Wert besitzen, und solche, bei denen die diagnostische

Bedeutung der Augensymptome weit geringer ist. Unter den diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes gehört zur ersten Gruppe vor allem die multiple Sklerose. Die zweite Gruppe wird gebildet: von den Tumoren des Rückenmarkes, Erkrankungen der Wirbel und Verletzungen des Rückenmarkes, der Myelitis und Syringomyelie.

Bei Tumoren des Rückenmarks: Opticusveränderungen und Augenmuskellähmungen nur, wenn cerebrale Komplikationen vorhanden sind.

Bei Erkrankungen der Wirbel: Sympathicusparese bei Läsion der unteren Hals- und oberen Brustwirbel.

Bei Verletzungen des Rückenmarks: Sympathicusparese bei Läsion der Halsregion.

Syringomyelie: Abducensparese, wenn der Prozeß bis zum Kern desselben hinaufreicht und Sympathicusparese. Bei Myelitis: Neuritis optica.

Augensymptome bei Sinusthrombose.

Augensymptome bei Sinusthrombose.

Otitische Sinusthrombose: Stauungspapille, Neuritis optica deuten auf intrakranielle Komplikationen. Andere Augensymptome spielen eine geringere Rolle.

Marantische Sinusthrombose: Augenhintergrundsveränderungen seltener als bei der otitischen Sinusthrombose, dafür Störungen der Augenbewegungen häufiger (assoziierte Lähmung unter dem Bilde der Déviation conjugée).

Septische Sinusthrombose: Häufigstes Augensymptom der Exophthalmus.

122. Nystagmus.

Unter Nystagmus versteht man die eigentümliche Erscheinung, daß rasch hintereinander in einem gewissen Rhythmus Bewegungen der Augen auftreten, die den Charakter von klonischen Krämpfen tragen. Am häufigsten ist eine Pendelbewegung beider Augen in horizontaler Richtung (Nystagmus horizontalis). Gelegentlich drehen sich die Augen auch um die Gesichtslinie (Nystagmus rotatorius). Sehr viel seltener ist ein vertikaler oder diagonaler Nystagmus.

Von einer gemischten Form sprechen wir, wenn die pendelnden Bewegungen mit den rollenden kombiniert sind.

Auch kommt ein unilateraler Nystagmus vor, und gelegentlich können beide Augen auch ungleichmäßige Bewegungen ausführen.

Ist eine Komponente der Bewegung wesentlich schneller als die andere, so nennen wir dies nystagmusartige Zuckungen (bei seitlichen Blickrichtungen sehr deutlich).

Ätiologisch kommen folgende Formen in Betracht:

Angeborener Nystagmus:

1. Zusammen mit angeborener oder in frühester Jugend erworbener Schwachsichtigkeit treffen wir den optischen oder angeborenen Nystagmus an. So gibt häufig die Blennorrhoea neonatorum durch zurückbleibende Hornhauttrübungen, Cataracta polaris Veranlassung zum Augenzittern. Auch Retinitis pigmentosa und angeborene Anomalien (Albinismus) gehören zu den auslösenden Faktoren.

Die Entstehung dieser Form des Nystagmus hängt damit zusammen, daß der Neugeborene es erst lernen muß, die Gegenstände der Aufmerk-

samkeit auf beiden Foveae zur Abbildung zu bringen. Bei hochgradiger Schwachsichtigkeit aus den genannten Ursachen erwirbt aber die Fovea diese funktionelle Überlegenheit nicht. Es werden daher auch untergeordnete sensorische Erregungen gleichzeitig auf den motorischen Apparat einwirken können. Daraus erklärt sich zunächst eine gewisse Unruhe der Augen. Dazu kommen dann wahrscheinlich noch eigentümliche Erregungen bestimmter Hirncentren, die uns ihrem Wesen nach noch unbekannt sind. Selbst Kinder mit ganz normalem Sehvermögen können eine Zeitlang einen solchen Nystagmus aufweisen. Der angeborene Nystagmus unterscheidet sich noch dadurch von den anderen Formen, daß bei ihm die Scheinbewegungen fehlen, die sonst mit unwillkürlichen Augenbewegungen einhergehen.

bei Bergarbeitern.

2. Als funktionelle Neurose infolge von Überanstrengung der Augenmuskeln ist der Nystagmus aufzufassen, den wir bei Arbeitern in Kohlenbergwerken antreffen. Wer diese Leute beobachtet hat, wird gesehen haben, daß dieselben lange Zeit gezwungen sind, mit schräg nach oben gerichteten Gesichtslinien zu konvergieren. Anfallsweise beginnend pflegt dieser Nystagmus immer anhaltender zu werden. Dabei werden die Leute durch ein Schwindelgefühl sehr gequält, das sich aus den Scheinbewegungen der betrachteten Objekte erklärt.

Die Formen sind aber verschieden. Beim vertikalen Nystagmus geht das eine Auge nach unten, während das andere sich nach oben bewegt, beim horizontalen Nystagmus erfolgen die Zuckungen im Sinne der Konvergenz und Divergenz (*Ohm*). Der Bergarbeiternystagmus pflegt zu verschwinden, wenn die Arbeit im Kohlenbergwerk eingestellt wird.

bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

3. Nur diagnostische Bedeutung hat der Nystagmus bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Vor allem kommt hier die multiple Sklerose in Betracht.

Freilich muß dieser eigentliche rhythmische echte Nystagmus unterschieden werden von den nystagmischen Zuckungen, die wir bei manchen Erkrankungen des Centralnervensystems antreffen. Diese Zuckungen sind besonders in den seitlichen Endstellungen häufig, auch bei Gesunden lassen sie sich bei extremer Blickrichtung nachweisen. Von Nervenleiden kommen in Betracht: multiple Sklerose, Meningitis, Hirntumoren, hereditäre Ataxie etc.

Nystagmische Zuckungen kommen auch bei Entzündungen des inneren Ohres zur Beobachtung, sie sind als Reizungen der Endigungen des Nervus vestibularis aufzufassen. Hierher gehören auch wohl die Zuckungen der Augen, die bei raschem Drehen um die eigene Körperachse auftreten können.

Tonische Krämpfe der Augenmuskeln sind selten. Nur bei der Hysterie kommt der sog. Konvergenzkrampf vor, bei derartigen Fällen gehen die Augen sofort in die äußerste Konvergenzstellung, sobald ein Objekt fixiert werden soll. Gleichzeitig verengern sich die Pupillen und es tritt starke Akkommodation ein. Die drei assoziierten Muskeln, die Recti interni, Sphincter pupillae und Ciliarmuskeln werden also gleichzeitig in krampfhafte Contraction versetzt. Durch suggestive Therapie ist dieser Zustand leicht zu beeinflussen.

XVII.

Funktionsprüfung des Auges.

123. Gang der Augenuntersuchung.

Eine Abweichung von der normalen Funktion unseres Auges kann im Prinzip durch pathologisch-anatomische Veränderungen der einzelnen Bestandteile des Auges (Erkrankungen der Bindehaut, Hornhaut, Iris, Linse, Aderhaut, Netzhaut, der optischen Leitungsbahnen) oder durch Störungen in dem Zusammenarbeiten der beiden Augen (Schielen, Lähmungen, muskuläre Insuffizienz) oder drittens durch Abweichungen vom normalen Bau des Auges oder viertens durch eine Kombination dieser Faktoren bedingt sein.

Gang der Untersuchung.

Wir betrachten zunächst die äußere Umgebung des Auges: Lider, Lidränder, Tränensackgegend, untersuchen die Conjunctiva, darauf bei fokaler Beleuchtung den vorderen Abschnitt des Bulbus: Cornea, Iris, Pupille, Linse.

Fokale Beleuchtung.

Fokale Beleuchtung.

Wir konzentrieren von einer zur Seite und etwas nach vorn vom Kranken aufgestellten Lampe das Licht mit einer starken Konvexlinse auf die Hornhaut, so daß sich die Spitze des Lichtkegels auf den zu untersuchenden Teil richtet. Dieser Teil befindet sich dann im Fokus der Linse, daher fokale Beleuchtung. Dadurch, daß die nächste Umgebung im Dunkeln bleibt, heben sich krankhafte Veränderungen besonders gut ab. Vorbedingung ist nur, daß die Lampe nicht zu nahe am Auge steht, damit die Konvexlinse die Lichtstrahlen auch auf dem Auge wirklich vereinigen kann.

Darauf folgt die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel zur Prüfung auf Trübungen der Linse und im Glaskörper.

Durchleuchtung der brechenden Medien.

Durchleuchtung der brechenden Medien.

Zur Durchleuchtung der brechenden Medien schieben wir die Lampe seitlich hinter den Kopf des Kranken und werfen mit unserem Augenspiegel Licht in das Auge hinein, indem wir den Spiegel fest gegen unseren oberen Augenhöhlenrand halten und durch die Öffnung desselben hindurchblicken.

Lagebestimmung einer Trübung. Parallaktische Verschiebung zum Pupillenrande.

Sofort leuchtet die Pupille im normalen Auge rot auf. Trübungen der brechenden Medien heben sich jetzt als dunkle Schatten von dem Rot der Pupille ab, und wir können nun im gegebenen Falle leicht entscheiden, ob eine Trübung der Linse oder dem Glaskörper angehört. Wir brauchen das untersuchte Auge nur Bewegungen ausführen zu lassen: Eine Linsentrübung macht die Bewegung nur mit, soweit sich das Auge selber bewegt, Glaskörpertrübungen aber flottieren auch noch dann, wenn das Auge stillgehalten wird.

Auch durch die Methode der parallaktischen Verschiebung zum Pupillarrand können wir uns über die Lage einer Trübung bei der

Durchleuchtung der brechenden Medien orientieren. Finden wir z. B. beim Durchleuchten eine Trübung innerhalb der rot aufleuchtenden Pupille, während das untersuchte Auge geradeaus sieht, so könnte dieselbe a priori in der Mitte der Cornea oder am vorderen Linsenpol oder auch weiter rückwärts in der Linse gelegen sein. Zur Entscheidung brauchen wir den Kranken nur aufzufordern, sein Auge nach oben zu bewegen, während wir weiter in das Auge hineinleuchten. Gehört die Trübung der Cornea an, so verschiebt sie sich scheinbar nach dem oberen Pupillarrand zu; liegt sie am vorderen Linsenpol, so ändert sich ihre Lage nicht, sie bleibt in der Mitte der Pupille. Liegt die Trübung aber am hinteren Linsenpol, so wandert sie bei dieser Bewegung des Auges nach unten gegen den unteren Pupillarrand zu, weil sie hinter dem Drehpunkt des Auges gelegen war.

Warum leuchtet die Pupille des Auges erst auf, wenn wir durch den Spiegel hindurchsehend Licht in das Auge werfen? Warum können wir nicht mit bloßem Auge durch die Pupille hindurch in das Augeninnere hineinsehen? Warum erscheint unter normalen Verhältnissen die Pupille unseres Auges schwarz? Dieses Problem gelöst zu haben, ist das Verdienst von *Helmholtz*. Bekanntlich können wir das menschliche Auge mit einer Camera obscura vergleichen. Wie die Camera obscura auf der lichtempfindlichen Platte, so entwirft auch das menschliche Auge von den Objekten der Außenwelt auf die Netzhaut ein umgekehrtes verkleinertes Bild, nur daß wir statt der einen Linse im Auge eine ganze Reihe von brechenden Medien haben. Auch in einen photographischen Apparat können wir nicht hineinsehen, wenn wir vor seiner Öffnung stehen, die Öffnung erscheint ebenso schwarz wie die Pupille des Auges. Dies beruht auf folgendem physikalischen Gesetz: Wir stellen beispielsweise den photographischen Apparat auf ein Licht scharf ein, welches sich 2 *m* vor demselben befindet, es entsteht ein scharfes Bild des Lichtes auf der Mattscheibe. Verdunkeln wir den Raum und bringen jetzt das Licht an die Stelle der Mattscheibe, die Mattscheibe an die Stelle des Lichtes, so bekommen wir genau an der Stelle, an welcher das Licht zuerst stand, wieder ein scharfes Bild. Daraus ergibt sich also, daß die Lichtstrahlen, welche von der Flamme ausgehen und auf der Mattscheibe zu einem scharfen Bild vereinigt werden, auch wieder zur Flamme zurückkehren. Bild und Objekt stehen in reziproker Beziehung zueinander, wir können beide miteinander vertauschen, ohne daß wir an den Entfernungen von Objekt und Bild etwas zu ändern brauchen. Daraus ergibt sich aber auch sofort, daß wir nur dann in das Auge eines zu Untersuchenden hineinsehen können, wenn wir es fertig bringen, daß von unserem Auge selber Lichtstrahlen ausgehen, die in das untersuchte Auge eintreten und dann zu unserem Auge zurückkehren. Wenn wir durch unseren Augenspiegel hindurchsehen, Licht mit demselben in ein anderes Auge hineinwerfen, so kehren die Lichtstrahlen aus dem untersuchten Auge zurück, ein Teil derselben geht von der Spiegelfläche zum Licht zurück, ein anderer dringt durch die Öffnung des Spiegels in unser Auge. Das ist das Prinzip des Augenspiegels.

Nach der einfachen Durchleuchtung der brechenden Medien folgt die Untersuchung des Augenhintergrundes, ob eine Krankheit der Aderhaut, Netzhaut oder des Sehnerven erkennbar ist.

Untersuchung im umgekehrten Bild.

Die Methode besteht darin, daß wir mit einem lichtstarken Konkavspiegel Licht in das Auge hineinwerfen, die aus dem Auge zurückkehrenden Strahlen durch ein Konvexglas von 13 Dioptrien auffangen, dieselben damit zu einem umgekehrten reellen Bild vereinigen und dieses Bild mit unserem Auge betrachten. Diese Untersuchung wird folgendermaßen ausgeführt: Die Lichtquelle befindet sich seitlich und etwas hinter dem Kopf des Patienten, wir setzen uns gerade vor demselben hin, legen unseren Spiegel an den oberen Augenhöhlenrand, so daß wir durch seine Öffnung hindurchsehen und leuchten in das Auge

hinein. Da wir meistens zunächst den Sehnerven aufzusuchen haben und der letztere nasal vom hinteren Augenpol in den Bulbus eintritt, so müssen wir den Kranken auffordern, sein Auge etwas nach innen zu drehen. Am besten sieht derselbe, wenn wir das rechte Auge zu untersuchen haben, an unserem rechten Ohre, bei der Untersuchung des linken Auges an unserem linken Ohre vorüber in die Ferne. Leuchten wir in dieser Stellung weiter in das Auge hinein, so bemerken wir schon, daß das aus dem Auge zurückkehrende Licht einen helleren Farbenton angenommen hat, weil es von der Papille reflektiert wird, die unter normalen Verhältnissen zum mindesten auf ihrer temporalen Seite heller gefärbt ist als der übrige rote Augenhintergrund. Damit wissen wir, daß wir uns dem Sehnervenkopf gegenüber befinden. Nun halten wir die

Fig. 251.

Untersuchung im umgekehrten Bild.

Konvexlinse parallel zum Gesicht in einer Entfernung von etwa 5 bis 7 *cm* vor das Auge des Untersuchten, u. zw. so, daß wir uns mit dem kleinen Finger an der Stirn oder Schläfe des Kranken aufstützen und dabei mit unserem Arm die Lichtquelle nicht verdecken. Damit sind die Vorbedingungen für die Untersuchung des Augenhintergrundes im umgekehrten Bild erfüllt, und es kommt nur noch darauf an, daß wir lernen, durch Akkommodation unser Auge auf das vor der Lupe befindliche Bild einzustellen. Wir sehen bei dieser Untersuchung im umgekehrten Bild den Augenhintergrund zwar nur durchschnittlich in einer 4fachen Vergrößerung, haben aber den Vorteil, daß wir sofort ein größeres Feld desselben überblicken können. Wir benutzen daher diese Methode zunächst zu einer raschen Orientierung.

Untersuchung in rotfreiem Licht.

Ein wichtiger Fortschritt in der Augenspiegeluntersuchung ist dadurch erzielt worden, daß als Lichtquelle rotfreies Licht benutzt wird. Auf diesem Wege war es möglich, den sicheren Nachweis zu erbringen, daß die Macula des normalen

Auges eine deutliche Gelbfärbung besitzt. Im rotfreien Licht tritt ferner die Streifung der Nervenfaserschicht besonders hervor. Auch kleinste Blutungen werden im grünen Licht deutlicher als im gewöhnlichen Licht.

Die Untersuchung im aufrechten Bild.

Untersuchung im aufrechten Bild.

Wollen und müssen wir aber die Einzelheiten der krankhaften Veränderungen im Augenhintergrund noch genauer untersuchen, so steht uns eine weitere Methode zur Verfügung: Die Untersuchung im aufrechten Bild. Das Prinzip der Untersuchung ist folgendes: Ist das zu untersuchende Auge normal gebaut, so treten die Lichtstrahlen, welche aus dem beleuchteten Auge zurückkehren, in paralleler Richtung aus demselben heraus. Und ist auch das Auge des Untersuchers normal gebaut, so kann ein solches Auge diese parallelen Lichtstrahlen ohneweiters auf seiner Netzhaut vereinigen und sieht dadurch den Augenhintergrund ohne jede Hilfsmittel sofort deutlich. Vorbedingung ist nur, daß wir mit unserem Auge dabei möglichst nahe an das Auge des zu Untersuchenden herangehen. Wir werfen mit dem Spiegel Licht in das Auge, gehen dann aber mit unserem Spiegel näher

Fig. 252

Aufrechtes Bild.

und immer näher an das zu untersuchende Auge heran, ohne das Aufleuchten der Pupille zu verlieren. Das Kunststück besteht nur darin, daß der Untersucher es lernt, seine Akkommodation zu erschlaffen, d. h. ganz ruhig in die Ferne zu sehen. Dann erscheint das Bild des Augenhintergrundes ganz von selbst. Das Gesichtsfeld, welches wir dabei überblicken, ist zwar kleiner. Aber der Vorteil dieser Untersuchungsmethode besteht darin, daß wir den Augenhintergrund unter ca. 14facher Vergrößerung sehen.

Nach Feststellung des Augenhintergrundsbefundes kommt die Untersuchung des Gesichtsfeldes (Perimetrie) zum Nachweis von Gesichtsfeldstörungen (Skotome).

Perimetrie.

Zu einer vollständigen Funktionsprüfung des Auges gehört auch diese Untersuchung des peripheren Sehens. Die Projektion des gesamten

für Licht empfindlichen Netzhautgebietes nennen wir das Gesichtsfeld. Dasselbe umfaßt also denjenigen Teil des Raumes, von dem aus das unbewegt gehaltene Auge Gesichtseindrücke zu empfangen vermag. Die Prüfung des Gesichtsfeldes können und müssen wir nun in verschiedener Weise ausführen, je nach der Sehfähigkeit, welche das Auge noch besitzt.

1. Prüfung der Lokalisation bei Cataracta matura:

Bei völliger Trübung der Linse werfen wir mit dem Spiegel Licht aus verschiedenen Richtungen ins Auge und der Kranke muß angeben, von welcher Seite das Licht in sein Auge gelangt. Richtige Lokalisation ist eine Voraussetzung für die erfolgreiche Operation.

2. Kontrollprüfung am eigenen Auge:

Wollen wir uns bei ausgedehnter Netzhautablösung mit Störung des centralen Sehens über die Ausdehnung des erhaltenen Gesichtsfeldes unterrichten, so verbinden wir das gesunde Auge und lassen mit dem kranken Auge nach unserem Auge sehen. Darauf führen wir mit zuckenden Bewegungen von der Peripherie her größere Objekte (Wattebausch etc.) in verschiedenen Richtungen gegen das Centrum vor. Wir können so an unserem eigenen Gesichtsfeld kontrollieren, welche Teile desselben beim Kranken noch erhalten sind.

III. Prüfung am Perimeter.

Perimetrie.

Verfügt das Auge aber noch über centrale Fixation und ein leidliches Sehvermögen, so prüfen wir das Gesichtsfeld am Perimeter. Von diesen Apparaten sind die verschiedensten Modelle im Gebrauch.

Fig. 253.

Perimetrie.

a) Verhalten des normalen Gesichtsfeldes.

Die Grenzen des Gesichtsfeldes werden bestimmt durch die von der Gesichtslinie am weitesten entfernt gelegenen Punkte im Raume, von denen aus Lichtstrahlen noch eine Lichtempfindung im Augeninnern hervorrufen können.

Schon unter normalen Verhältnissen wird die Größe des Gesichtsfeldes von folgenden Faktoren beeinflußt: 1. Durch die Stellung der Lider. So erweitert sich das Gesichtsfeld etwas, wenn wir das obere Lid stark heben oder wenn wir die äußere Lidcommissur etwas zurückziehen. 2. Auch die Stellung des oberen und unteren Augenhöhlenrandes, der Nase, der Augenbrauen kann von Einfluß sein und bei tiefliegendem Auge das Gesichtsfeld etwas beschränken. 3. Von geringerer Bedeutung ist die Weite der Pupille. Nur bei sehr enger Pupille kann die in das Auge fallende Lichtmenge beschränkt und so die Funktion des peripheren Sehens beeinträchtigt werden. 4. Bei der Akkommodation könnte durch die Vorwölbung der vorderen Linsenfläche die Gesichtsfeldgrenze etwas hinausrücken, da jetzt noch Strahlen in das Auge gelangen, die bei ruhendem Auge durch die Iris abgeblendet werden. 5. Auch die Form des Auges kann Berücksichtigung verdienen. Bei Achsenmyopie kann gelegentlich das Gesichtsfeld enger sein als beim hypermetropischen Auge.

Aber alle diese Verhältnisse spielen kaum eine Rolle, wenn es gilt, krankhafte Zustände aufzudecken, da diese sich meistens markant genug verraten. Wir beginnen nun zunächst, die Grenzen des Gesichtsfeldes für Weiß festzustellen. Darauf folgt die Untersuchung der peripheren Farbenempfindung. Durchschnittlich erreicht die Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes folgende Werte auf:

Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes:

für Weiß	nasal	und	oben	60,	unten	70,	temporal	90
„ Blau	„	„	„	50,	„	50,	„	70
„ Rot	„	„	„	40,	„	40,	„	50
„ Grün	„	„	„	30,	„	30,	„	50

b) Perimetrie beim Kranken und die wichtigsten Gesichtsfeldstörungen.

Positive Skotome:

Wir nennen jeden Ausfall von Gesichtsfeld Skotom und unterscheiden zunächst negative und positive Skotome. Die negativen finden wir bei der Perimetrie, die positiven bemerkt der Kranke selber als dunkle Schatten. Diese Unterscheidung ist insofern von Wichtigkeit, als wir dadurch gleich einen Anhaltspunkt über den Sitz der Erkrankung bekommen. Ein positives Skotom, über welches der Kranke klagt, spricht für den Sitz der Affektion im Bulbus selbst. Nur das Flimmerskotom hat auch den Charakter des positiven Skotoms und hat doch seinen Sitz im Gehirn. Die negativen Skotome sind meistens durch Störungen in den optischen Leitungsbahnen bedingt.

Sitz der Affektion im Bulbus.

Negative Skotome: Störungen in der optischen Leitungsbahn.

Wir unterscheiden ferner ein absolutes und ein relatives Skotom, sowohl für Schwarz und Weiß wie für Farben. Absolut ist das Skotom, wenn der Kranke in dem betreffenden Gesichtsfeldbezirke schwarze und weiße Objekte nicht mehr erkennt. Relativ ist das Skotom, wenn die schwarzen und weißen Objekte nur undeutlicher erscheinen, und wenn die Farben nur verschieden grau empfunden werden. Die Haupttypen der Gesichtsfeldbeschränkungen sind folgende:

Absolute und relative Skotome.

Haupttypen der Einschränkung: Konzentrische. Zentrale Skotome. Ringförmige Skotome. Sektorenförmige Skotome. Periphere Skotome.

1. Konzentrische Einschränkungen, 2. centrale Skotome, 3. ringförmige Skotome, 4. sektorenförmige Skotome, 5. periphere Skotome.

Die konzentrische Einengung finden wir bei der einfachen Opticusatrophie, im atrophischen Stadium der Stauungspapille, ferner in hoch-

gradigem Maße bei der Pigmentdegeneration der Retina. In allen solchen Fällen bedingt dieselbe Orientierungsstörungen. Nur die funktionell bedingte konzentrische Einengung bei traumatischer Neurose und Hysterie hat keine Orientierungsstörung zur Folge. Auch im ersten Beginn einer organisch bedingten konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes sind die Störungen nur gering. An centrale Skotome müssen wir denken, wenn bei gut erhaltenem peripheren Gesichtsfeld durch den ophthalmoskopischen Befund nicht gleich eine Erklärung für die Herabsetzung der centralen Sehschärfe zu finden ist. Den Nachweis des centralen Skotoms erbringen wir dadurch, daß ein Objekt exzentrisch besser als in der Gesichtslinie erkannt wird. Am besten ist es, wenn wir dem Kranken ein kleines farbiges Objekt in der Gesichtslinie vorhalten, das wir zunächst verdecken. Dann lassen wir dasselbe plötzlich frei und fragen, ob er eine Farbe erkennt. Ein solches Skotom kann einseitig oder doppelseitig sein. Einseitige Skotome werden vielfach durch centrale Affektionen der Netzhaut und Chorioidea bedingt. Meistens werden wir durch die Erscheinungen der Metamorphopsie, Mikropsie auf dasselbe aufmerksam gemacht. Als wichtigste Ursachen kommen in Betracht: Centrale Retinitis, Chorioiditis, Maculablutungen. Doch kann ein einseitiges centrales Skotom auch retrobulbär bedingt sein durch multiple Sklerose, Lues basilaris, ferner durch sog. rheumatische Affektionen des Opticus. Doppelseitige centrale Skotome weisen meistens von vornherein auf Erkrankungen des papillomacularen Bündels hin, z. B. bei Alkohol- und Tabaksamblyopie, bei Diabetes, Carcinomkachexie. Naturgemäß können auch doppelseitige centrale Netzhautaffektionen die Ursache sein. Beim ringförmigen Skotom ist das Centrum und die Peripherie frei. Wir finden diese Form vor allem bei Pigmentdegeneration der Netzhaut, bei der hereditären luetischen Chorioiditis, bei Affektionen der hinteren Ciliargefäße. Sektorenförmige Skotome kommen vor allem bei Gefäßverschluß vor. Die Grenzen für Weiß und Farben fallen dann meistens an der Grenze des Skotoms zusammen. Unregelmäßige Sektoren können auch bei Tabes, multipler Sklerose angetroffen werden. Dabei pflegen die Grenzen für Weiß und Farben nicht dicht beieinander zu liegen. Und endlich ist das Gesichtsfeld unregelmäßig von der Peripherie her eingeengt beim Glaukom und der Netzhautablösung. Die Einschränkung beim Glaukom beginnt meistens von der nasalen Seite her. Die Verhältnisse der hemianopischen Gesichtsfelddefekte haben wir an anderer Stelle besprochen.

Beruht die Störung der Augenfunktion auf Störungen des Zusammenarbeitens beider Augen infolge von Schielen, Lähmungen, muskulärer Asthenopie, so kommen die Untersuchungsmethoden für latentes oder manifestes Schielen (s. Strabismus) in Betracht.

Prüfung des Lichtsinnes.

Die Funktionsstörung des Auges kann auch in einer Störung der Anpassung an herabgesetzte Beleuchtung zu suchen sein. Es ist daher häufig auch der Lichtsinn unseres Auges zu prüfen.

Wenn wir aus einem hellen Raum in einen weniger belichteten oder verdunkelten Raum eintreten, so erkennen wir zunächst wenig oder

gar nichts. Allmählich aber werden die in dem Raum befindlichen Objekte erkennbar. Diese Erscheinung beruht darauf, daß bei abnehmender Beleuchtung, beziehungsweise im Dunkeln sich der Sehpurpur in unserer Netzhaut regeneriert, der durch helles Licht ausgeblichen wird. Mit zunehmender Anhäufung des Sehpurpurs in den Außengliedern der Netzhautstäbchen steigt unsere Lichtempfindlichkeit, das Auge wird für kleinste Lichtmengen empfindlich, es paßt sich der geringen Helligkeit an, es „adaptiert".

Wenn wir auf einfache Weise untersuchen wollen, ob eine Störung des Lichtsinnes vorliegt, so verdunkeln wir durch Herablassen des Vorhanges und stellen an unserer üblichen Lesetafel fest, ob die Sehschärfe des Kranken schneller abnimmt als unsere eigene normale Sehschärfe.

Untersucht man diese „Adaptation" unseres Auges genauer, so zeigt sich, daß beim Aufenthalt im Dunkelzimmer die Erregbarkeit des Auges in den ersten 10 Minuten nur mäßig, in den folgenden 20—30 Minuten dagegen ganz erheblich ansteigt. Kommt man aus dem Freien bei hellem Tageslicht in ein Dunkelzimmer, so kann man zu Beginn des Dunkelaufenthaltes knapp eine weiße Fläche erkennen, deren Helligkeit gleich einer Meterkerze ist, d. h. eine Helligkeit, die durch Belichtung einer weißen Fläche (z. B. Gips) mit einer Normalkerze aus einer Entfernung von 1 *m* erzeugt wird. In den ersten 10 Minuten steigt die Empfindlichkeit nun so, daß etwa eine Helligkeit von $^1/_{100}$ Meterkerze erkannt wird, in den nächsten 20—30 Minuten dagegen derart, daß am Schlusse dieser Zeit eine Helligkeit von $^1/_{100000}$ - $^1/_{200000}$ und mehr erkannt wird. Drückt man nach *Nagel* die Empfindlichkeit des Auges durch den reziproken Wert der Helligkeit aus, so würde man zu Beginn eine Empfindlichkeit von 1, nach 10 Minuten von 100 und nach 40 Minuten von 1000—2000 haben. Dieser von *Nagel* und *Piper* zuerst festgestellte Verlauf der Dunkeladaptation hängt ganz erheblich von der vorausgegangenen Belichtung des Auges ab. Um in allen Fällen von einer gleichmäßigen Belichtung auszugehen, hat *Stargardt* einen Apparat konstruiert, der eine gleichmäßige Belichtung beider Augen vor der Prüfung gestattet. Das Prinzip des Apparates besteht darin, daß der zu Untersuchende in eine Gipshalbkugel hineinsieht, die einen Radius von 30 *cm* hat und die durch eine unmittelbar über dem Kopf angebrachte Nernstlampe oder 100-Watt-Lampe mit sternförmigem Beleuchtungskörper erhellt wird.

Die Untersuchung der Dunkeladaptation geschah früher mit dem sog. *Förster*schen Photometer. Dieser Apparat hat sich aber als nicht exakt genug erwiesen. *Nagel* und *Piper* haben dann gleichzeitig ein sog. Adaptometer konstruiert, dessen Prinzip darin besteht, daß in einem lichtdicht geschlossenen Kasten an der Vorderfläche eine aus Milchglas bestehende Scheibe angebracht ist, die von dem Kranken im Dunkelzimmer beobachtet wird und deren Helligkeit durch mehrere in dem Apparat angebrachte Blenden im weitesten Maße, nämlich von 1 Meterkerze bis zu ein $^1/_{1000000}$ Meterkerze verändert werden kann. Für praktische Zwecke hat *Stargardt* ein Adaptometer mit Radiumbeleuchtung angegeben. In diesem Apparat wird ein 3 zu 5 *cm* großes Objekt aus Radiumleuchtfarbe beobachtet. Dieses Objekt kann hinter einer Glasplatte und hinter verschiedenen dichten Papierblenden verschoben und auf diese Weise derart abgeblendet werden, daß seine Helligkeit zwischen $^1/_{120}$ Meterkerzen und $^1/_{24000}$ Meterkerzen veränderlich ist. An der Rückseite des Apparates sind Marken angebracht, die dem Untersucher die jeweilige Stellung des Objektes und damit seine Helligkeit angeben. Der Apparat muß vor Belichtung geschützt werden, weil die Helligkeit der Radiumleuchtfarben unter dem Einfluß des Lichtes ganz erheblich zunimmt und erst nach mehreren Stunden im Dunkeln wieder auf den früheren Wert sinkt.

Bei diesen Untersuchungen des Lichtsinns kommt nur selten, z. B. bei total Farbenblinden, eine Steigerung der Empfindlichkeit für kleinste Lichtmengen zur Beobachtung.

Eine größere praktische Bedeutung hat die Frage, ob die gesamte Adaptation bei dem Untersuchten im Vergleich zum Normalen ver-

langsamt ist. Denn bei Allgemeinerkrankungen sowohl, wie bei Erkrankungen des Auges treten solche Störungen der Adaptation in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen. Diese Verlangsamung der Adaptation verrät sich klinisch durch die sog. Hemeralopie. Dieselbe besteht darin, daß der Kranke bei eintretender Dämmerung auffallend schlecht sieht, sich mangelhaft orientiert und mitunter völlig hilflos ist.

Differentialdiagnostisch müssen wir bei solchen Klagen zunächst entscheiden, ob sie rein dioptrisch bedingt sind. Bei einer central gelegenen Hornhaut- oder Linsentrübung sieht der Kranke z. B. bei enger Pupille sehr schlecht, bei weiter Pupille, besonders in der Dämmerung, besser (Nyctalopie).

Bei ausgebreiteten diffusen Hornhauttrübungen können im Gegensatz hierzu hemeralopische Beschwerden geäußert werden, weil bei weiter Pupille in der Dämmerung eine diffuse Hornhauttrübung das Sehen mehr beeinträchtigt als bei enger Pupille.

Bei der eigentlichen Hemeralopie, wie sie z. B. bei der Pigmentdegeneration der Retina, bei Siderosis bulbi vorhanden ist, handelt es sich aber um Adaptationsstörungen in der Netzhaut, vor allem um eine verlangsamte Anpassung des Auges an die Dunkelheit.

Ursachen der Hemeralopie.

Allgemeine Ernährungsstörungen (am Auge häufig die Erscheinung der Xerosis conjunctivae, seifenschaumähnliche *Bitot*sche Flecke, Glanzlosigkeit der Hornhaut in schweren Fällen).

Therapie: Besserung der Ernährung.

Kachexie bei Magen- und Ösophaguscarcinomen, Potatorium mit chronischer Gastritis, Lebercirrhose.

Pigmentdegenerationen der Netzhaut, Siderosis bulbi, heriditäre-luetische Erkrankungen der Netzhaut und Aderhaut.

Halbseitige Lichtsehstörungen bei Tractushemianopsie.

Das Auge paßt sich ferner zu langsam den veränderten Beleuchtungsverhältnissen an (Störungen der Adaptation während einer $^1/_4$- und $^1/_2$-Stunde) bei Metallarbeitern, die lange bei künstlichem Licht, Bogenlampen, Metallfadenlampen zu arbeiten haben, beim Beginn der tabischen Opticusatrophie, auch wenn Sehschärfe und Gesichtsfeld noch nicht pathologisch sind, vielleicht auch bei chronischen Erkrankungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen.

Bei manchen Erkrankungen ist es nötig, die Dunkeladaptation in verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes festzustellen.

Zu diesem Zwecke hat *Stargardt* ein Dunkelperimeter angegeben, das sich von einem gewöhnlichen Perimeter dadurch unterscheidet, daß im Mittelpunkt ein kleines, leuchtendes Fixationsobjekt (kleines Glühlämpchen in einem lichtdichten Kästchen, in dessen Vorderwand eine Blende und dahinter ein Rubinglas und mehrere Milchglasplatten eingelassen sind) angebracht ist, daß ferner die einzelnen Grade am Perimeter durch Einkerbung erkenntlich gemacht sind, so daß der Untersucher im Dunkelzimmer durch Betasten genau die Stellung des Prüfungsobjektes feststellen kann. Als Prüfungsobjekt wird eine aus Leuchtfarben bestehende Kreisfläche von $^1/_2$—1 *cm* Durchmesser benutzt. Mit diesem Dunkelperimeter läßt sich vor allem die Größe einer Netzhautablösung, die am Hellperimeter bei Tageslicht nicht festgestellt werden kann, bestimmen.

Die Prüfung des Farbensinnes.

Farbensinn.

Die Perimeteruntersuchung zeigt, daß schon in jedem normalen Auge die äußerste Peripherie unserer Netzhaut farbenblind ist. Bewegen wir bei der Perimetrie die farbigen Marken von der Peripherie des Gesichtsfeldes gegen das Centrum zu, dann bemerken wir zunächst nur die Bewegung des Objektes. Erst allmählich erkennen wir die Farbe. Dabei sind schon unter normalen Verhältnissen die Grenzen, innerhalb welcher die Farben erkannt werden, für die einzelnen Farben verschieden. Am kleinsten ist das Gesichtsfeld für Grün, etwas größer für Rot, noch ausgedehnter für Gelb und am größten für Blau.

Farbenblinde Zone der peripheren Netzhautteile im normalen Auge.

Erworbene Farbensinnstörungen; Sehnervenerkrankungen.

Zweitens können bei Erkrankungen der Netzhaut und der optischen Bahnen Störungen des Farbensinnes erworben werden. Ich erinnere an die einfache Sehnervenatrophie. Die Prüfung der Farbenempfindung, besonders der Rotgrünempfindung, verrät häufig zu allererst einen krankhaften Prozeß.

Angeborene Störungen des Farbensinnes.

Es gibt auch angeborene Störungen des Farbensinnes. Am häufigsten ist die Rotgrünblindheit. Wir haben mit diesen Anomalien zu tun, wenn es zu entscheiden gilt, ob Beamte aus dem Eisenbahndienst, Angehörige des Heeres über normalen Farbensinn verfügen.

Farbenton, Sättigung, Helligkeit.

Wir können bei jeder Farbe den Farbenton, die Sättigung der Farbe und die Helligkeit unterscheiden. Den Farbenton beziehen wir auf die Qualität der farbigen Komponente, während die Sättigung von dem Verhältnis abhängig ist, in welchem die farbige und farblose Komponente an der Zusammensetzung der Farbenempfindung beteiligt ist. Wir sehen beispielsweise im Orange neben dem Gelb auch etwas Rot, in einem anderen Gelb auch etwas Grün etc.

4 Grundfarben:

Nur vier bunte Farben gibt es, die wir mit *Hering* als die Grund- oder Urfarben bezeichnen können, bei deren Anblick wir eine einfache ungemischte Farbenempfindung haben. Es sind dies das reine Rot, welches weder ins Bläuliche noch ins Gelbliche sticht, ferner das reine Grün, ferner das Gelb, welches weder rötlich noch grünlich ist, ferner das reine Blau.

Rot u. Grün Gelb u. Blau.

Diese vier Grundfarben bilden je zwei Paare, Rot und Grün, Gelb und Blau. Die beiden Farben eines solchen Paares nennen wir Gegenfarben, weil sie sich in der Empfindung gegenseitig ausschließen. Wir können uns wohl ein Blau denken, welches gleichzeitig etwas Grün und Rot empfinden läßt, aber kein Blau, welches auch die Empfindung Gelb erzeugt.

Weiß Valenz

Außer der farbigen Empfindung bringt jede Farbe infolge der verschiedenen Helligkeit auch noch die Empfindung Weiß hervor. Dies kommt daher, daß die Farben außer ihrer farbigen „Valenz“ noch eine weiße Valenz besitzen. Von dem Verhältnis zwischen farbiger und weißer Valenz hängt die Helligkeit und die Sättigung einer Farbe ab. Ohneweiters ist verständlich, daß die Grundfarben neben der weißen Valenz nur eine farbige Valenz besitzen, während in den gemischten Farben außer der weißen Valenz noch zwei farbige Valenzen enthalten sind. Bei dem Erkennen der Farben läuft nun neben dem psychischen Geschehen naturnotwendig auch ein physisches Geschehen

einher. Wenn wir auch die feinen Stoffwechselvorgänge in der Netzhaut noch nicht genau kennen, so dürfen wir uns mit *Hering* doch diejenigen Teile unseres inneren Auges, an deren Zustand das Sehen der Farben unmittelbar gebunden ist, als Sehsubstanz vorstellen.

Wir können uns ferner vorstellen, daß jeder Farbe eine ganz bestimmte Regung des bezüglichen Teiles dieser Substanz derart entspricht, daß Farbe und Regung naturnotwendig aneinander gebunden sind.

Alle bunten Farben lassen sich nach ihrem Farbentone auf einer in sich zurücklaufenden Reihe, einem sog. Farbenzirkel angeordnet denken. Ich zeige hier diesen *Hering*schen Farbenzirkel (Taf. XXX, Fig. 1 u. 2).

Herings Farbenzirkel.

Wir können uns nun — freilich in sehr populärer Weise — vorstellen, daß unter der Einwirkung des Lichtes die Sehsubstanzen entweder dissimiliert oder assimiliert werden. Die weißen Valenzen würden auf die schwarz-weiß empfindende Substanz dissimilierend wirken, während bei Abwesenheit von Licht Assimilation erfolgt und die Empfindung Schwarz eintritt. Nehmen wir ferner noch eine rotgrün oder blaugelb empfindende Substanz an, so würde reines Rot nur die rotgrüne Substanz dissimilieren, reines Grün dieselbe assimilieren. Trifft ein reines Rot und Grün dieselbe Netzhautstelle, so hängt es von dem Verhältnis derselben ab, ob die Assimilation oder Dissimilation überwiegt. Das Resultat ist entweder Grün- oder Rotempfindung. Und halten sich beide Gegenfarben in ihrer Einwirkung auf die Sehsubstanz das Gleichgewicht, so heben sich ihre farbigen Valenzen auf, so bleibt nur noch die Einwirkung auf die schwarz-weiß empfindende Substanz übrig. Wir empfinden nur noch ein Weiß von bestimmter Helligkeit. Daß die Gegenfarben sich in der Tat wie Kräfte von entgegengesetzter Wirkung verhalten, läßt sich am *Hering*schen Farbenkreisel sofort demonstrieren.

Zum Verständnis der angeborenen Farbenblindheit brauchen wir nach *Hering*s Theorie nur anzunehmen, daß eine oder beide farbigen Sehsubstanzen fehlen. Ist nur die schwarz-weiß empfindende Substanz vorhanden, so besteht eine totale Farbenblindheit. Alle Farben können dann nur durch ihre schwarz-weiße Valenz wirken und werden daher nur als Weiß verschiedener Helligkeit oder Grau empfunden.

Totale Farbenblindheit.

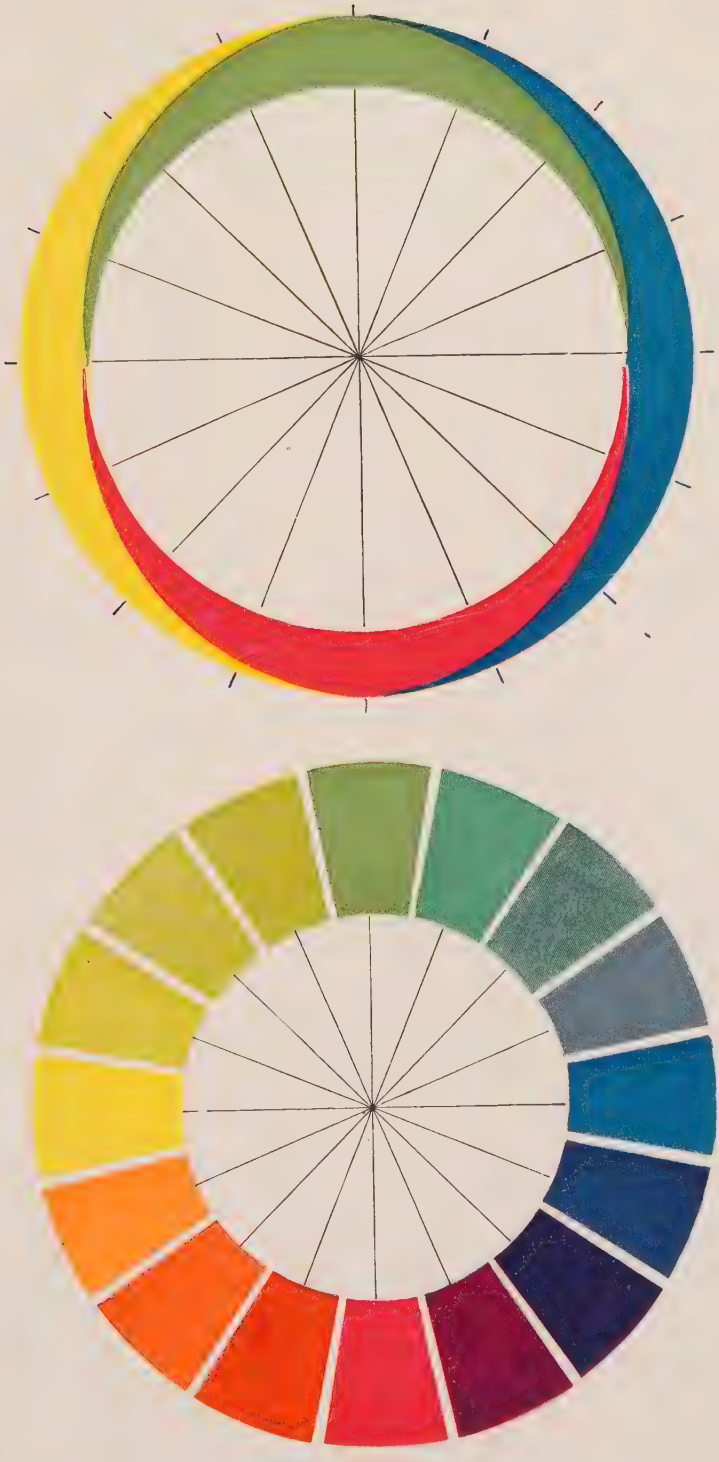
In der Tat sieht der Totalfarbenblinde die Welt grau in grau. Der Totalfarbenblinde ist auffallend lichtscheu, und seine Sehschärfe ist stark herabgesetzt. Meistens besteht ein Nystagmus. Dagegen ist das Sehen im Dunkeln wesentlich besser. Schon nach wenigen Minuten hat der Totalfarbenblinde das Optimum der Adaptation erreicht.

Ferner haben die Totalfarbenblinden häufig ein kleines centrales Skotom. Die Anomalie zeigt ferner oft ausgesprochenes familiäres Auftreten.

Im Spektrum erscheint dem Totalfarbenblinden das Grün am hellsten, nicht wie beim Normalen das Gelb, das Rot sehr dunkel. Die Totalfarbenblinden sehen demnach das Spektrum genau so wie der Normale nach ausgiebiger Dunkeladaptation und Herabsetzung der Lichtintensität des Spektrums.

Rotgrünblindheit.

In praktischer Beziehung viel wichtiger ist für uns die Rotgrünblindheit. Wir würden dieselbe nach der *Hering*schen Theorie als ein Fehlen der rotgrünen Sehsubstanz auffassen können. Wir können unter den Rotgrünblinden zwei Typen unterscheiden, teils handelt es sich um Rotgrünblinde mit verkürztem Spektrum und relativer Blausichtigkeit oder um Rotgrünblinde mit unverkürztem Spektrum mit relativer Gelbsichtigkeit. Die Bedeutung der Anomalie für manche Berufs-



Farbenkreis nach *Hering*.

arten braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Rotgrünblinde sind vom Eisenbahndienst etc. auszuschließen. Es ist festgestellt worden, daß etwa 4% aller Männer rotgrünblind sind, während Frauen von dieser Anomalie weit seltener befallen werden.

Diese Personen verwechseln Rot mit Grün und beide Farben mit Grau. Sie legen daher bei Wollproben häufig zu einer grünen Farbe graue und rotbraune hinzu, legen grüne Farben beiseite, sobald ihnen im Grün eine geringe Beimischung von Gelb oder Blau auffällt.

Prüfung des Farbensinnes: Wir müssen die Prüfung in hellen Räumen bei guter Beleuchtung vornehmen, weil für das Farbensehen die Adaptation des Auges von Bedeutung ist. Wenn wir einen Rotgrünblinden auffordern, uns eine ihm vorgehaltene Farbe zu bezeichnen, so ist überraschend, wie genau er die ihm demonstrierten Farben zu benennen weiß. Dies beruht darauf, daß er von Jugend auf sich eingeübt hat, auf feinste Helligkeits- und Sättigungsunterschiede zu achten. Aus diesen Helligkeitsunterschieden, die er weit besser als wir beurteilen kann, hat er es gelernt, Rückschlüsse auf die Farbe zu machen. Wir können daher keine Methode der Farbenprüfung als entscheidend ansehen, bei welcher uns der Kranke die Farbe benennen soll. So beruht z. B. die *Adler*sche Farbstiftprobe darauf, daß wir den Untersuchten auffordern, mit farbigen Stiften die Namen der Farben jedes einzelnen Stiftes aufzuschreiben. Ebensowenig brauchbar sind die Methoden, bei welchen die der Eisenbahn gebräuchlichen farbigen Signale nachgeahmt werden und der Kranke das Signal angeben muß. Denn die meisten Rotgrünblinden können die roten und grünen Signallichter voneinander schon an der Helligkeit unterscheiden. Und doch könnte ein solcher Beamter dieselben einmal gelegentlich verwechseln und ist deshalb untauglich. Auf der anderen Seite kann es vorkommen, daß ein Mensch mit normalem Farbensinn aus Mangel an Übung die Farben falsch bezeichnet. Daraus ergibt sich, daß es verkehrt wäre, wollten wir die Rotgrünblindheit dadurch herausbringen, daß wir einen solchen Kranken auffordern, uns die einzelnen Farben zu nennen.

Methoden zu Prüfung des Farbensinnes.

Als einwandfrei kommen nur diejenigen Methoden in Betracht, bei welchen Störungen durch die Verwechslung der Farben erkannt werden, welche der Farbenblinde begeht. Wir benutzen zunächst die sog. *Holmgreen*schen Wollproben. Wir nehmen aus den bunten Wollbündeln eine Probe heraus, mit der ein Rotgrünblinder andere Proben leicht verwechselt. Ein Rotgrünblinder unterscheidet Rot und Grün von gleicher Helligkeit dadurch, daß ihm ersteres dunkler erscheint als letzteres. Wenn wir aber beispielsweise die Helligkeit des Grüns allmählich vermindern, bis es dem Rotblinden ebenso hell erscheint wie ein in seiner Helligkeit unverändertes Rot, so wird es schwer für den Betreffenden, die beiden Farben auseinanderzuhalten. Wir suchen also eine solche Probe heraus und fordern dann den Kranken auf, aus der Masse der Proben alle diejenigen hinzuzufügen, welche für ihn am meisten Ähnlichkeit mit der vorgelegten Probe besitzen. Oder wir suchen ein Purpur aus, das weder bläulich noch gelblich ist. Diejenigen Rotgrünblinden, welche dem ersten Typus angehören, suchen dann mehr dunklere, violette Farben aus, die Angehörigen des zweiten Typus mehr hellere Nuancen. Aus der ganzen Art nun, wie ein solcher Mensch

Wollproben nach Holmgreen.

mit Rotgrünblindheit sich dabei benimmt, aus der Langsamkeit des Sortierens werden wir schon auf die Anomalie aufmerksam gemacht. Zur Sicherstellung der Diagnose der Rotgrünblindheit haben wir aber noch andere Methoden zur Verfügung.

Sog. pseudoisochromatische Proben: Das Prinzip der pseudoisochromatischen Proben besteht darin, daß wir dem Farbenblinden zwei für den Normalen verschiedenfarbige Objekte zeigen, von denen es bekannt ist, daß sie von gewissen Farbenuntüchtigen verwechselt werden. Eine gute Probe sind die *Stilling*schen Tafeln. Dieselben enthalten auf weißem Grunde Tüpfel von verschiedener Form, welche meistens denselben Farbenton, aber verschiedene Helligkeit und Sättigung besitzen. Dazwischen liegen Tüpfel aus der Verwechslungsfarbe, welche Ziffern und Buchstaben zusammensetzen. Bei der Prüfung soll sich zeigen, ob der Untersuchte diese Zeichen zu lesen vermag oder nicht.

Stillings Tafeln.

Nagelsche Farbtäfelchen.

Die Nagelschen Farbtäfelchen: Die Täfelchen enthalten auf weißem Grund je einen Ring, der aus kleinen farbigen Scheiben zusammengesetzt ist. Auf manchen Tafeln sind die Ringe nur einfarbig, die Scheiben haben nur verschiedene Sättigung und Helligkeit. Der Farbenblinde hält diese Ringe oft für verschiedenfarbig, weil er die Unterschiede in der Sättigung und Helligkeit für Verschiedenheiten in der Farbe hält. Daneben finden sich Täfelchen mit Ringen aus verschiedenen Farben. Der Farbenblinde vermag die einfarbigen Ringe nicht von den mehrfarbigen zu unterscheiden, weil die gewählten Farbentöne eben die Verwechslungsfarben repräsentieren.

Pseudoisochromatische Gleichungen.

Wir können ferner die Farbenblinden noch mittels einer einstellbaren pseudoisochromatischen Gleichung genauer untersuchen. Das Wesen der einstellbaren pseudoisochromatischen Gleichungen besteht darin, daß für jeden einzelnen Farbenuntüchtigen aus zwei Farben, welche für den Normalen durchaus verschieden erscheinen, eine für ihn vollkommen gültige Farbengleichung hergestellt werden kann.

Ein für die Untersuchung der Eisenbahnbediensteten offiziell eingeführtes Instrument ist das *Nagel*sche Anomaloskop.

124. Emmetropie, reduziertes Auge.

Funktionsstörungen infolge von Refraktionsanomalien.

In vielen Fällen beruhen aber die Funktionsstörungen des Auges auf Anomalien der Refraktion und Akkommodation, oder sie kombinieren sich mit anderweitigen Erkrankungen der Augenbestandteile. Wir sind daher genötigt, vor allem auch das Auge auf seinen anatomischen Bau, auf die Leistung seiner Akkommodation zu untersuchen.

Die normale Refraktion des menschlichen Auges (Emmetropie).

Emmetropie.

Wenn der Arzt prüfen will, ob der Bau eines zu untersuchenden Auges vom normalen abweicht, muß er imstande sein, die Refraktion des betreffenden Auges festzustellen. Unter Refraktion oder Brechungs-

zustand eines Auges verstehen wir die optische Einstellung desselben in seinem Ruhezustand, d. h., bei Ausschaltung der Akkommodation. Die normale Refraktion ist die Emmetropie. Dieselbe ist dann vorhanden, wenn parallele Lichtstrahlen, die auf die Hornhaut treffen, ohneweiters auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden, wenn der hintere Brennpunkt des für die Ferne eingestellten Auges mit der percipierenden Schicht der Netzhaut zusammenfällt.

Von dieser normalen oder emmetropischen Refraktion sind prinzipiell zwei Abweichungen möglich. Entweder ist das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, dann nennen wir es kurzsichtig (myopisch), oder es ist im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu kurz, dann nennen wir es übersichtig (hypermetropisch).

Wie der photographische Apparat richtig eingestellt sein muß, wenn ein scharfes Bild von ihm auf die lichtempfindliche Platte entworfen werden soll, so muß auch unser Auge richtig eingestellt sein. Beim photographischen Apparat bedarf es dazu nur der geeigneten Einstellung der einen Linse. Im Auge dagegen haben wir eine ganze Anzahl von brechenden Medien: Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper und ihre Begrenzungsflächen.

Gang der Lichtstrahlen im normalen Auge.

Wollen wir erfahren, ob dieses ganze dioptrische System richtig, d. h. normal eingestellt ist, so müssen wir zunächst den Gang der Lichtstrahlen in demselben kennen und feststellen. In der Tat vermag die physiologische Optik, wie uns *Donders, Helmholtz* gezeigt haben, den Gang der Lichtstrahlen durch die brechenden Medien zu verfolgen, wenn man bei der Berechnung genau die Krümmung der brechenden Oberflächen, die Entfernung derselben voneinander, den Brechungsindex der einzelnen brechenden Medien berücksichtigt. Für unsere täglichen praktischen Zwecke ist diese Aufgabe zu kompliziert.

Reduziertes Auge

Wir brauchen dazu eine wesentliche Vereinfachung und diese wird durch das sog. reduzierte Auge von *Donders* dargestellt. Wir stellen uns ein Auge vor mit einer Achsenlänge von 20 *mm* und denken uns dasselbe gebildet aus einer einzigen brechenden Substanz mit dem Brechungsindex 1·33.

Die vordere Fläche desselben — entsprechend der Hornhaut — hat einen Krümmungshalbmesser von 5 *mm*. Wir finden also den Krümmungsmittelpunkt 5 *mm* hinter der brechenden Oberfläche und 15 *mm* vor der Netzhaut. Dieser Krümmungsmittelpunkt ist aber, da nur eine einzige brechende Oberfläche vorhanden ist, gleichzeitig der Knotenpunkt des Auges. Der Knotenpunkt ist derjenige Punkt des dioptrischen Systems, durch welchen die Lichtstrahlen ungebrochen hindurchgehen. Die vordere Brennweite dieses reduzierten Auges = 15 *mm*, die hintere Brennweite = 20 *mm*. Die Netzhaut fällt also mit der hinteren Brennweite zusammen.

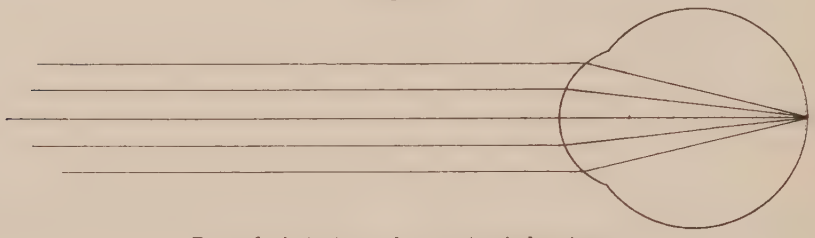
Dieses reduzierte Auge unterscheidet sich erheblich vom normalen Auge. So beträgt die Achsenlänge des normalen menschlichen Auges 24 *mm*, beim reduzierten Auge nur 20 *mm*. Allein wir können getrost unseren weiteren Erörterungen das Schema des reduzierten Auges zu grunde legen. Denn die Berechnungen haben Werte ergeben, welche denen des wirklichen Auges ganz außerordentlich nahekommen.

Strahlengang im reduzierten Auge.

Wir können daher das reduzierte Auge dem normalen emmetropischen Auge gleichsetzen. Der Strahlengang ist darnach sehr einfach: Parallele Lichtstrahlen werden so gebrochen, daß sie in der Netzhaut in einem Punkt vereinigt werden.

Wollen wir erfahren, wie groß das Netzhautbild eines gesehenen Gegenstandes ist, so brauchen wir nur von den Endpunkten des

Fig. 254.

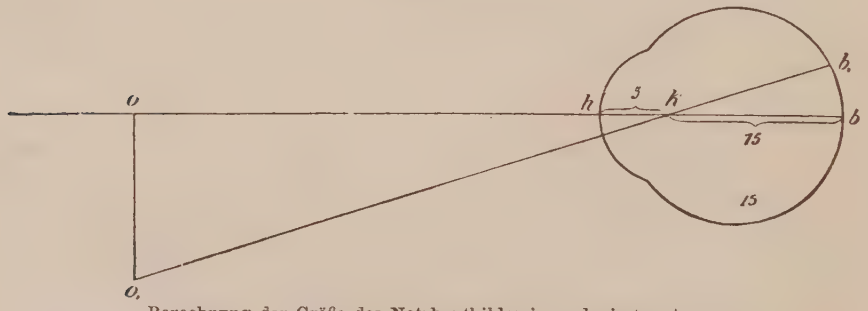


Das reduzierte Auge als emmetropisches Auge.

Objektes die Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt des Auges zu ziehen und sie bis zur Netzhaut zu verlängern. Es entsteht, wie in unserem Auge, ein umgekehrtes Bild.

Es befindet sich ein Stab $o\,o'$ vor dem Auge, es entsteht ein Netzhautbild von diesem Objekt in $b\,b'$. Wir finden dieses Netzhautbild sehr einfach, wenn wir von den Endpunkten des Objektes durch den Knotenpunkt des Auges die Richtungslinien zur Netzhaut ziehen. Die Dreiecke $o\,o'\,k$ und $b\,b'\,k$ sind ähnlich. Es verhält sich also die Größe des Netzhautbildes zur Größe des Objektes, wie der Abstand des Knotenpunktes bis zur Netzhaut zu dem Abstand des Objektes vom Knotenpunkt des Auges. Die Werte des reduzierten Auges sind uns bekannt: Entfernung des Knotenpunktes bis zur Netzhaut $= 15$ *mm*, Hornhautradius $= 5$ *mm*. Die

Fig. 255.



Berechnung der Größe des Netzhautbildes im reduzierten Auge.

Größe des Objektes und sein Abstand vom Knotenpunkt des Auges läßt sich messen. Wir können also die Größe der Netzhautbilder eines Objektes mit Hilfe des reduzierten Auges sofort berechnen. Nehmen wir z. B. an, daß ein Stab von 1 *m* Höhe sich gerade 15 *m* vor dem Knotenpunkt des Auges befindet, so ist die Größe seines Netzhautbildes:

$$x : 1000\,mm = 15\,\text{mm} : 15.000\,mm$$

$$x = \frac{15.000\,mm}{15.000\,mm} = 1\,mm.$$

125. Subjektive Methode der Refraktionsbestimmung.

Um nun aber auch am lebenden Auge die Refraktion zu finden, um zu entscheiden, ob das untersuchte Auge emmetropisch ist oder nicht, wenden wir uns zu den Methoden der Refraktionsbestimmung.

1. Bestimmung der Sehschärfe: Die Methode der Sehprüfung ist diejenige Methode der Refraktionsbestimmung, bei welcher wir auf die Angaben des Untersuchten angewiesen sind (subjektive Methode der Refraktionsbestimmung). Bei dieser Methode sind wir ständig genötigt, mit Brillengläsern zu arbeiten.

Numerierung und Bestimmung von Brillengläsern.

Brillen.

Brillen oder Linsen sind für uns centrierte optische Systeme mit zwei im allgemeinen sphärischen Begrenzungsflächen. In unserem Brillenkasten befinden sich zunächst zwei verschiedene Arten von Linsen oder Brillengläsern: Die Konvex- und die Konkavgläser.

Konvexgläser. Konkavgläser.

Halte ich ein Konvexglas parallel zum Fenster, nähere auf der anderen Seite des Brillenglases ein Blatt Papier immer mehr und mehr, so entsteht auf dem Papier ein kleines, umgekehrtes Bild des Fensters, das bei einem bestimmten Abstand des auffangenden Papieres von der Linse vollkommen scharf ist. Wie kommt dieses Bild zu stande?

Wirkung der Konvexlinse.

Ein physikalisches Gesetz, das Refraktions- oder Brechungsgesetz, besagt, daß ein Lichtstrahl beim Übergang von einem optisch dünneren in ein optisch dichteres Medium zum Einfallslot hin gebrochen wird. Auch an sphärisch gewölbten Flächen, wie an unserer Linse, findet eine Brechung der auffallenden Strahlen in der Weise statt, daß dieselben eine Ablenkung zum Einfallslot erfahren. Das Einfallslot ist hier der zugehörige Radius und seine Verlängerung. Nur der senkrecht auf die brechende Fläche auffallende Strahl geht ungebrochen weiter. Dieser Punkt, durch den die Strahlen hindurchgehen, ohne abgelenkt zu werden, heißt der optische Mittelpunkt der Linse. Er liegt bei unsymmetrischen Linsen näher an der stärker gewölbten Fläche, bei symmetrischen Linsen, mit denen wir uns vorläufig beschäftigen, in der Mitte der Linse.

Brechungsgesetz.

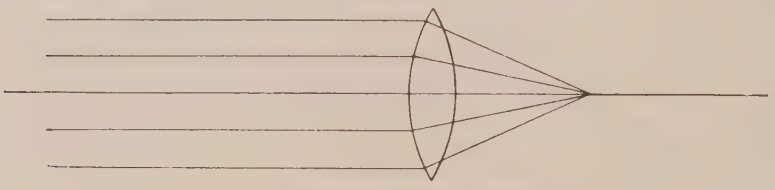
Optischer Mittelpunkt der Linse.

Alle übrigen zum ungebrochenen Strahl parallel verlaufenden Strahlen (Parallelstrahlen), welche auf die sphärische Fläche nicht mehr senkrecht auffallen, werden nach den Einfallsloten hin abgelenkt und streben nun einem Punkte zu, den wir als den Hauptbrennpunkt der Linse bezeichnen wollen. Der Hauptbrennpunkt einer Linse ist derjenige Punkt, in welchem die aus der unendlichen Entfernung kommenden und daher parallel auf die Linse auffallenden Strahlen zur Vereinigung kommen. Der Hauptbrennpunkt liegt bei Konvexlinsen auf der den einfallenden Strahlen entgegengesetzten Seite. Die Konvexlinsen haben die Wirkung, die parallel auf sie treffenden Strahlen konvergent zu machen, sie „sammeln“ diese Strahlen im Hauptbrennpunkt, heißen daher auch Sammellinsen.

Hauptbrennpunkt der Linse.

Umgekehrt setzen beim Ausgang der Lichtstrahlen vom Brennpunkt die Lichtstrahlen auf der

Fig. 256.



Wirkung der Konvexlinsen.

anderen Seite der Konvexlinse in paralleler Richtung ihren Weg fort.

Das Bild des Fensters wurde aber erst dann ganz scharf, wenn der auffangende Papierschirm sich in einer ganz bestimmten Entfernung von der Linse befand. Oder anders ausgedrückt: Der Hauptbrennpunkt der benutzten Konvexlinse lag, wenn parallele Lichtstrahlen auf der einen Seite auftreffen, in einer ganz bestimmten Entfernung vom optischen Mittelpunkt. Diese Entfernung des Hauptbrennpunktes vom optischen Mittelpunkt der Linse nennen wir die Hauptbrennweite der Linse. Sie wird mit einem + Zeichen versehen. Die Größe der Hauptbrennweite ist nun bei den einzelnen Linsen verschieden, sie gibt uns einen Maßstab für die brechende Kraft einer Konvexlinse. Je kürzer die Hauptbrennweite einer Linse ist, um so stärker ist ihre Brechkraft, oder anders ausgedrückt: Die Brechkraft einer Linse ist umgekehrt proportional ihrer Hauptbrennweite. Es kommt also offenbar bei der Bestimmung eines Brillenglases darauf an, die Hauptbrennweite der Gläser zu bestimmen.

Hauptbrennweite der Linse.

Numerierung der Brillengläser.

In der Tat beruht die Numerierung unserer Brillengläser auf der Hauptbrennweite derselben. Um verschiedene Gläser bezüglich ihrer Stärke, ihrer Brechkraft miteinander vergleichen zu können, müssen wir selbstverständlich eine Einheitslinse haben, auf die wir uns beziehen können.

Einheitslinse: Hauptbrennweite 1 m.

Als Einheitslinse ist jetzt allgemein die Linse gewählt worden, welche so geschliffen ist, daß ihre Hauptbrennweite 1 *m* beträgt. Parallele Lichtstrahlen, welche auf die eine Seite einer solchen Konvexlinse auffallen, werden so gebrochen, daß sie auf der entgegengesetzten Seite in einer Entfernung von 1 *m* vom optischen Mittelpunkt entfernt zur Vereinigung kommen.

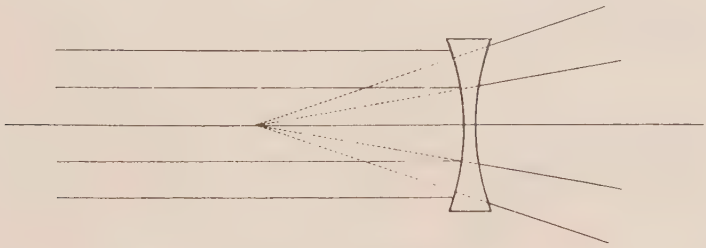
Dioptrie.

Die Brechkraft einer solchen Meterlinse bezeichnen wir mit dem Ausdruck Dioptrie. Wir legen zwei solcher Meterlinsen aufeinander, die Brechkraft des optischen Systems erhöht sich dadurch auf das Doppelte, die parallelen Lichtstrahlen kommen bereits früher zur Vereinigung, u. zw. offenbar bereits in der Hälfte der Entfernung von 1 *m*, in $\frac{100}{2}$ *cm* = 50 *cm*. Statt zwei solcher Linsen aufeinanderzulegen, können wir eine einzige schleifen lassen mit einer Hauptbrennweite von 50 *cm*. Wir haben dann eine Linse von 2 Dioptrien vor uns. Bei einer Konvexlinse von 4 Dioptrien

Brechkraft kommen die parallelen Lichtstrahlen schon in $\frac{100}{4} = 25$ *cm* Entfernung zur Vereinigung u. s. f. Eine Linse von x Dioptrien hat also eine Hauptbrennweite von $\frac{100}{x}$ *cm*. Umgekehrt: Kenne ich die Länge der Hauptbrennpunkte einer Konvexlinse, so kann ich ihre Brechkraft sofort angeben. Finden wir eine Brennweite von 10 *cm*, so ist das ein Glas von 10 Dioptrien Brechkraft. *Bestimmung der Hauptbrennweite.*

Die Konkavlinsen haben die entgegengesetzte Wirkung wie die Konvexlinsen. Fallen parallele Strahlen auf ein Konkavglas, so werden

Fig. 257.



Wirkung von Konkavgläsern.

sie nicht gesammelt, sondern zerstreut. Der Gang der Lichtstrahlen ist daher folgender:

Die Hauptbrennweite liegt bei den Konkavgläsern auf derselben Seite wie die auffallenden parallelen Strahlen, sie wird als negative Hauptbrennweite mit dem — Zeichen versehen. Diese beiden Brillenarten verhalten sich demnach wie Kräfte von entgegengesetzter Wirkung, ihre Brennweiten wie Werte von entgegengesetzten Vorzeichen.

Damit ist ein sehr einfacher Weg gegeben, wie wir die Stärke eines Brillenglases bestimmen können. Wird uns von unserem Kranken ein Konvexglas zur Bestimmung überreicht, so haben wir nichts anderes nötig, als aus unserem Brillenkasten das gleiche Glas von der entgegengesetzten Schleifart, also ein Konkavglas herauszusuchen. Legen wir beide Gläser aufeinander, so muß die Wirkung des Konvexglases aufgehoben und ein Planglas entstanden sein. Umgekehrt suchen wir das entsprechende Konvexglas heraus, wenn uns ein Konkavglas zur Bestimmung gereicht wird. Das ist die sog. Kompensationsmethode: Die Nummer desjenigen Glases, welches die optische Wirkung des zu bestimmenden Brillenglases aufhebt, zeigt uns die Nummer des letzteren an. *Kompensationsmethode.*

Der Arzt braucht also nur noch zu entscheiden, ob der Patient eine Konvex- oder Konkavbrille trägt. Hierzu brauchen wir die Methoden der parallaktischen Verschiebung.

Wir können uns in einem Konvexglas zwei Prismen enthalten denken, die mit ihrer Basis aneinanderstoßen, deren brechende Kanten oben und unten liegen. Blicken wir durch die Mitte eines schwachen Konvexglases, also gewissermaßen genau durch die Trennungslinie der beiden Prismen, so sehen wir die aufgestellte Lampe am rechten Ort. Sobald wir aber mit dem Konvexglas oder Doppelprisma dicht vor dem Auge kleine Verschiebungen nach auf- und abwärts ausführen, macht die Lampe Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne. Geht das Glas *Prismatische Verschiebung.*

nach unten, so bewegt sich die Lampe anscheinend nach oben. Dies erklärt sich aus der prismatischen Wirkung des Konvexglases. Das Prisma lenkt parallel auffallende Strahlen nach der Basis zu ab. Bewege ich ein solches Doppelprisma nach unten von der Fixierlinie, so fällt nicht mehr der durch die Trennungslinie der Prismen gehende Strahl in unser Auge, sondern ein weiter oben auf das Prisma fallender Strahl. Derselbe wird nach unten abgelenkt. In seiner gradlinigen Verlängerung, d. h. oben sehen wir das Objekt. Umgekehrt ist die prismatische Wirkung der Konkavgläser. Wir können uns vorstellen, daß in denselben zwei Prismen stecken, die mit der brechenden Kante aneinanderstoßen. Blicken wir durch ein Konkavglas nach einem entfernten Objekt und bewegen das Glas vor unserem Auge hin und her, so macht der fixierte Gegenstand Scheinbewegungen im gleichen Sinne.

Fig. 258.

Sphärometer.

So können wir also sofort mit Hilfe der prismatischen Verschiebung feststellen, ob der Patient ein Konvexglas oder Konkavglas trägt.

Wir legen dann systematisch aus unserem Brillenkasten von den schwächeren Nummern, 1 D, 2 D etc. beginnend, immer stärkere Gläser der entgegengesetzten Wirkung auf das uns gereichte Glas, so lange, bis keine Scheinverschiebung mehr erfolgt und haben so die Nummer der Brille bestimmt. Diese Methode ist ganz außerordentlich fein, gestattet selbst Unterschiede von 0·5 bis 0·25 D noch zu erkennen. Mit ihr kommt der praktische Arzt vollkommen aus.

In der Augenklinik haben wir zur Bestimmung eines Brillenglases noch feinere Instrumente. Ein Sphärometer zeigt uns beim Andrücken der Feder desselben auf die Mitte des Glases sofort in Dioptrien die Brechkraft der betreffenden Fläche an.

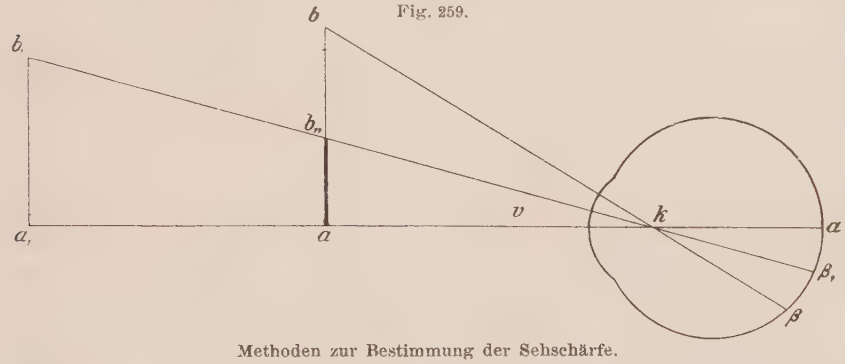
Brillengläser für das Blicken der Augen.

Ein sehr wichtiger Gesichtspunkt für die Brillenverordnung ist nun, dem Auge das ungestörte Blicken nach den verschiedensten Richtungen zu ermöglichen. Wir unterrichten uns mit unseren normalen Augen über unsere Umgebung ständig dadurch, daß wir die verschiedenen Dinge, die unsere Aufmerksamkeit erregen, schnell nacheinander anblicken, so daß die Dinge immer auf der Fovea, der Stelle des schärfsten Sehens abgewickelt werden. Dabei dreht sich das Auge rasch in der Augenhöhle um den Augendrehpunkt, der etwa in der Mitte des Augapfels gelegen ist, und erhält so von den Gegenständen deutliche Eindrücke. Der Sehvorgang, der uns im wesentlichen die genaue Wiedergabe unserer Umgebung vermittelt, ist also das Blicken. Dieser physiologische Vorgang wird aber einem brillenbewaffneten Auge dann außerordentlich erschwert und unmöglich gemacht, wenn wir demselben ein gewöhnliches, bisher besprochenes Bikonvexglas, oder Bikonkavglas vorsetzen. Denn infolge der prismatischen Wirkung erhält das Auge beim schrägen Durchblick durch solche einfachen Bigläser ein verschwommenes Bild. Diese Verschlechterung der Bilder entsteht durch den Astigmatismus schiefer Strahlenbüschel, sie wächst mit zunehmender Schiefe der Blickrichtung. Die Träger solcher einfachen Gläser erhalten nur dann deutliche Bilder, wenn sie durch den

mittleren Teil ihrer Augengläser sehen. Sie sind daher genötigt, Gegenstände, die mehr nach den Seiten, höher oder tiefer liegen, immer wieder durch die Mitte der Gläser zu betrachten, sie müssen also ständig den Kopf bewegen und können den normalen Blickvorgang des Auges nicht ausnutzen. Zur Beseitigung dieser Mängel sind von der optischen Industrie die verschiedensten Versuche gemacht worden mit durchgebogenen Gläserformen. Die besten Gläser der Neuzeit, welche dem Brillenträger bei jeder Blickrichtung deutliche Bilder vermitteln, sind die Zeiß-Punktalgläser, die N.-G.-Busch-Menisken, Goerz-Largon-Brillengläser.

Mit Benutzung der Brillengläser kann sich der Arzt über den Bau eines menschlichen Auges sofort unter Verwendung der Sehschärfe unterrichten. Sehprüfung und Refraktionsbestimmung gehören untrennbar zusammen. Unter Sehschärfe verstehen wir die Fähigkeit des Auges, Punkte oder Striche getrennt wahrzunehmen. Wie können wir diese Funktion des Auges messen und bestimmen? Wir nehmen an: Ein Auge erkennt gerade noch ein Stäbchen $a\,b$, welches 10 m vor dem Knotenpunkt desselben aufgestellt ist, das Auge hat eine bestimmte Sehschärfe, es entsteht auf seiner Netzhaut ein Bild von dem Stab $\alpha\,\beta$.

Fig. 259.



Methoden zur Bestimmung der Sehschärfe.

Wir finden die Größe des Netzhautbildes, wenn wir von den Endpunkten des Objektes die Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt des Auges ziehen. Diese Richtungsstrahlen schließen einen Winkel ein, den wir als den Sehwinkel oder Gesichtswinkel bezeichnen. Jetzt kommt ein anderer Mensch, dessen Auge das Stäbchen noch in 20 m erkennt, das Auge sieht offenbar besser. Das Netzhautbild ist um die Hälfte kleiner geworden $= \alpha\,\beta'$, auch der Gesichtswinkel ist um die Hälfte kleiner geworden. Anstatt aber das Objekt vom Auge zu entfernen, kann ich es auch an derselben Stelle lassen, aber verkleinern. Wird $a\,b$ in unserem Falle um die Hälfte verkleinert $= a\,b''$, so ist auch in diesem Falle das Netzhautbild um die Hälfte verkleinert. Ein drittes Auge erkennt das Objekt, wenn der Stab noch kleiner geworden, oder auch, wenn er in noch größeren Entfernungen vom Auge aufgestellt ist — das Auge sieht noch besser.

Gesichtswinkel.

Die Sehschärfe wird daher vor allem durch den kleinsten Winkel bestimmt, unter welchem wir einen Gegenstand zu erkennen vermögen.

Je kleiner dieser Winkel ist, um so kleiner ist das Netzhautbild, um so größer aber ist die Sehschärfe: Die Sehschärfe ist dem Gesichtswinkel umgekehrt proportional. Man hat den Abstand, den zwei Punkte in einer bestimmten Entfernung noch haben

können, ohne aufzuhören getrennt wahrgenommen zu werden, als das Minimum separabile bezeichnet. Aufgabe der Sehprüfung ist es, die Grenzen festzustellen, welche dem Formsinn des Auges, der Unterscheidungsfähigkeit zweier Punkte oder Linien gesteckt sind.

Formel für den Ausdruck der Sehschärfe.

Seit langer Zeit bedienen wir uns praktisch der Buchstaben und Zahlen zur Bestimmung der Sehschärfe. Bei ihrer Konstruktion war man davon ausgegangen, daß der Gesichtswinkel von einer Minute der kleinste Winkel sei, unter dem zwei Punkte noch getrennt wahrgenommen werden können. Auf der Tafel steht z. B. unter dem obersten Buchstaben D = 60 *m*. Das will sagen: ein normales Auge erkennt diesen Buchstaben in einer Entfernung von 60 *m*. In dieser Entfernung erscheint gerade jeder einzelne Strich des Buchstabens dem Auge unter einem Gesichtswinkel von einer Minute.

Wir haben nun zwei Möglichkeiten, wie wir die Sehschärfe eines Auges bestimmen können: Entweder wir zeigen dem Auge einen bestimmten Buchstaben, entfernen uns immer mehr und mehr und stellen die Entfernung fest, in welcher der Gegenstand gerade noch richtig erkannt wird. Oder wir lassen den Patienten in einer bestimmten Entfernung sehen, zeigen dem Auge immer kleinere Buchstaben und stellen das kleinste Objekt fest, das vom Auge noch gerade richtig erkannt wird. Im allgemeinen brauchen wir die letzte Methode: Wir lassen die Entfernung unverändert und fordern den Patienten auf, von dieser Entfernung aus die Zeichen an der Lesetafel herunterzulesen. Immer aber ist die Ausdrucksweise für die Sehschärfe dieselbe.

Formel zur Bestimmung der Sehschärfe: $S = \frac{d}{D}$.

Wir können die Sehschärfe eines Auges ausdrücken durch einen Bruch, dessen Zähler diejenige Entfernung angibt, in der ein Buchstabe der *Snellen*schen Tafel tatsächlich gelesen wird und dessen Nenner diejenige Entfernung angibt, in welcher der Buchstabe von einem normalen Auge eigentlich gelesen werden sollte. Oder anders ausgedrückt: Die Sehschärfe eines Auges ist gleich der Entfernung, in welcher es zwei Punkte getrennt unterscheidet, dividiert durch die Entfernung, in welcher dieselben unter einem Winkel von 1 Minute erscheinen. Das ist Formel $S = \frac{d}{D} \cdot$ d bedeutet die Meterzahl, in der wir ein Auge auf seine Sehkraft prüfen, D = die Meterzahl, in welcher vom Normalauge das betreffende Zeichen noch erkannt wird.

Z. B.: An der Tafel steht neben dem obersten Buchstaben D = 60 *m*. Ein normales sehtüchtiges Auge erkennt diesen Buchstaben noch in der Entfernung von 60 *m*. Erkennt aber das untersuchte Auge diesen Buchstaben erst in 6 *m*, so ist seine Sehschärfe nicht 60/60 = 1, sondern nach der Formel $S = \frac{d}{D} = 6/60 = 0{\cdot}1$, der normalen Sehschärfe.

Ein zweites Auge, welches die zweite Reihe D = 36 in unserer Prüfungsentfernung von 6 *m* erkennt, hat Sehschärfe S = 6/36, ein Auge, das den obersten Buchstaben erst in 2 *m* erkennt = 2/60 = 1/30 der normalen Sehschärfe.

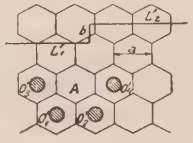
Übernormale Sehschärfe und Fehlerquellen der Sehtafeln.

Wenn nun ein Auge an der 6 *m*-Tafel die Reihe D = 6 erkennt, d. h. S = 6/6 = 1 besitzt, so braucht diese Leistung noch keineswegs die höchste zu sein. Viele gesunde Augen haben eine Sehschärfe, die größer ist als diejenige, welche wir als normal bezeichnen, sie zeigen häufig eine Sehschärfe von 6/5, 6/4. Der zweite Nachteil der alten Sehtafeln besteht darin, daß die Zeichen der gleichen Größe einer Reihe keineswegs gleichmäßig leicht oder gleichmäßig schwer entziffert werden. Es fällt stets auf, daß gewisse Formen mit Leichtigkeit gelesen werden, andere nicht. Dadurch wird eine scharfe Abgrenzung des Grades der Sehschärfe erschwert, weil meistens noch einzelne Zeichen einer anderen Reihe erkannt werden. Zur Verbesserung dieser wichtigen Untersuchungsmethoden sind viele Vorschläge gemacht worden. Die beiden Nachteile sind vor allem dadurch beseitigt, daß ein neuer Mittelwert als normal angenommen ist, der etwas höher liegt als die alte Einheit, weil tatsächlich die meisten emmetropischen Augen mehr leisten als früher angenommen wurde. Ferner sind auf unserer Tafel innerhalb einer Reihe nur solche Zeichen untergebracht, die sich untereinander auch wirklich für normale Augen als ungefähr gleich leicht erkennbar erwiesen haben.

Diese brauchbarste und zuverlässigste Sehtafel ist die von *Löhlein* und *Gebb*.

Die Entfernung und die Größe eines Objektes bestimmen nur einen Winkel, welcher einer bestimmten Bildgröße auf der Netzhaut entspricht. Das Auge kann demnach im wesentlichen Winkelgrößen wahrnehmen, d. h. das Verhältnis der wirklichen Größe eines Objektes zu seiner Entfernung, die sog. scheinbare Größe. Aber die Entfernung darf nicht beliebig groß sein. Denn bei größerem Abstand wird es für unser Auge immer schwieriger, Einzelheiten zu erkennen. Von einer bestimmten Grenze an erscheint uns das Objekt nur noch punktförmig. Dies beruht vor allem auf dem Bau der Netzhaut. Ein Schnitt durch die Fovea centralis, die nur Zapfen enthält, hat das Aussehen einer durchschnittenen Bienenwabe. Wird durch ein weit entferntes Objekt nur ein Netzhautelement gereizt, so ist für unser Auge die Form desselben nicht erkennbar. An einem Automobil mit zwei, im Abstand von 1 *m* stehenden Laternen merkt, nach dem Beispiel von *Henker,* das Auge bei einer Entfernung von 4 *km* nur eine Lichtquelle. Erst wenn das Auto sich bis auf etwa 3·4 *km* genähert hat, ist der Abstand der Bilder so groß geworden, daß ein ungereiztes Netzhautelement *A* zwischen beiden Bildern O'_3 und O'_4 liegt. Erst dann kann das Auge wahrnehmen, daß es sich um zwei Lichtquellen handelt. Berechnen wir den Winkel, unter dem uns diese beiden 1 *m* voneinander stehenden Lichter im Abstand von 3·4 *km* erscheinen, so ergibt sich ungefähr eine Minute. Diese untere Grenze der scheinbaren Größe, bei welcher gerade noch zwei Punkte von einem normalen Auge getrennt erkannt werden, heißt die angulare Sehschärfe oder das Winkelmaß der Sehschärfe.

Fig. 260.



Stark vergrößerter Schnitt durch die Netzhaut.

Bei ganz bestimmt angeordneten Dingen erkennt unser Auge ihren gegenseitigen Abstand auch dann noch, wenn er unter einem Winkel abgebildet wird, der kleiner als eine Minute ist, z. B. wenn entschieden werden soll, ob zwei gerade Linien so zu einander liegen, daß die eine die Fortsetzung der anderen bildet. Der Abstand der beiden Bilder kann dabei kleiner sein, als der Durchmesser eines Nervenelementes (Breitenwahrnehmung des Auges).

Die praktische Bestimmung der Refraktion mit Hilfe der Sehschärfenprüfung.

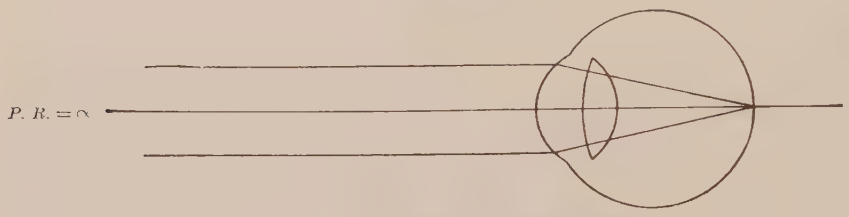
Wenn ein untersuchtes Auge nun eine Sehschärfe von $6/6 = 1$ aufweist, so ist damit noch nicht bewiesen, daß es auch einen normalen Bau besitzt, daß es emmetropisch ist. Nur Kurzsichtigkeit kann dann nicht bestehen. Die meisten jugendlichen Augen sind hypermetropisch gebaut, der Mensch wird als Hypermetrop geboren. Solche Augen können ebenfalls eine vollkommen normale Sehschärfe besitzen. Wollen wir also mit Hilfe der Sehprüfung nun auch die Refraktion erfahren, so müssen wir uns über den Strahlengang bei den verschiedenen Refraktionen unterrichten und vor allem auch bei der praktischen Sehschärfenprüfung unsere Kenntnisse von den Brillengläsern anwenden.

Das menschliche Auge ist normal gebaut, hat eine emmetropische Refraktion, wenn bei Einstellung desselben für die Ferne (Ausschaltung der Akkommodation) parallele Lichtstrahlen in der Netzhaut vereinigt werden, wenn die Netzhaut in der Hauptbrennweite des dioptrischen Systems liegt.

Fernpunkt des Auges: P. R.

Denjenigen Punkt, auf den das Auge in seinem Ruhezustand eingestellt ist, bezeichnen wir als den Fernpunkt des Auges

Fig. 261.



Gang der Lichtstrahlen bei Emmetropie.
$P.\ R. = \infty$

Bei Emmetropie in unendlicher Entfernung vom dem Auge.

(*P. R.* = Punctum Remotum). Dieser Fernpunkt liegt beim emmetropischen Auge in unendlicher Entfernung vor dem Auge.

Abweichungen von der normalen Refraktion: a) Myopie. b) Hypermetropie.

Von dieser normalen oder emmetropischen Refraktion sind nun offenbar prinzipiell zwei Abweichungen möglich: Entweder das Auge ist im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, dann nennen wir dasselbe kurzsichtig. Oder aber das Auge ist zu kurz, dann sprechen wir von Hypermetropie oder Übersichtigkeit.

Gang der Lichtstrahlen bei Myopie.

Gang der Lichtstrahlen bei Myopie.

Wenn das Auge im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, myopisch gebaut ist, was ist dann die Folge für die parallel in seinem Ruhezustand auffallenden Strahlen? Parallele Lichtstrahlen, die auf ein kurzsichtiges Auge fallen, müssen sich bereits im Glaskörper schneiden, sich kreuzen, divergent weitergehen und können in der Netzhaut nur in Zerstreuungskreisen auffallen. Das Auge muß in die Ferne schlecht sehen. Erst solche Strahlen, die von einem in endlicher Entfernung, in der Nähe des Auges gelegenen Punkte ausgehen, die also in divergenter

Richtung auf die Hornhaut des myopischen Auges auffallen, gelangen in der Netzhaut zur Vereinigung. Dieser Punkt ist der Fernpunkt für das myopische Auge. Er liegt beim kurzsichtigen Auge in endlicher Entfernung vor dem Auge. Jenseits des Fernpunktes sieht das Auge undeutlich, es sieht nur in kurzer Entfernung vor sich deutlich, daher der Name Kurzsichtigkeit.

Fernpunkt des myopischen Auges in endlicher Entfernung vor dem Auge.

1. Durch die Lage des Fernpunktes ist der Grad der Kurzsichtigkeit bestimmt:

Je näher der Fernpunkt des myopischen Auges vor demselben liegt, um so stärker ist offenbar die Kurzsichtigkeit, denn um so weiter vor der Netzhaut schneiden sich die parallel auffallenden Lichtstrahlen,

Fig. 262.

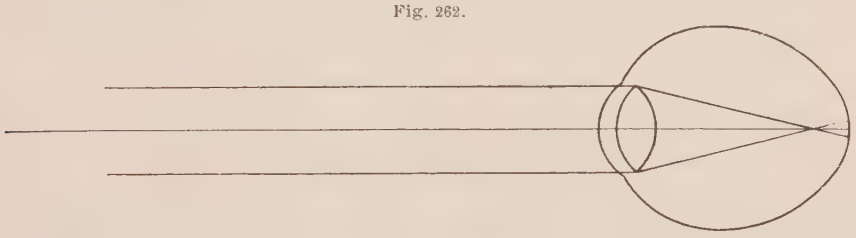
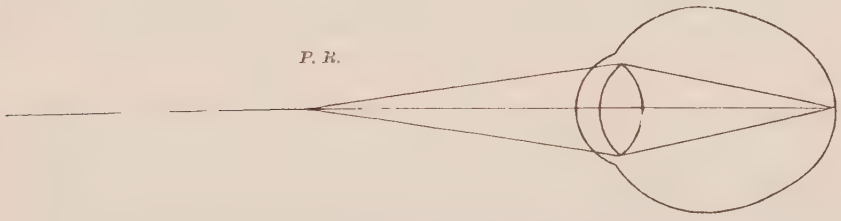


Fig. 263.



Gang der Lichtstrahlen bei Myopie.
Fernpunkt (*P. R.*) in endlicher Entfernung von dem Auge.

desto undeutlicher sind die Netzhautbilder, desto größer sind die Zerstreuungskreise. Der Grad der Kurzsichtigkeit ist also durch die Lage des Fernpunktes bestimmt.

2. Der Fernpunkt ist maßgebend für das korrigierende Glas:

Denn wenn der in endlicher Entfernung vor dem myopischen Auge liegende Fernpunkt derjenige Punkt ist, von dem aus zunächst ein deutliches Bild der betrachteten Objekte entstehen kann, so werden wir es nur dann erreichen, daß ein kurzsichtiges Auge auch in die Ferne gut sieht, wenn wir den parallelen Lichtstrahlen dieselbe Richtung geben, welche die vom Fernpunkt kommenden Strahlen haben.

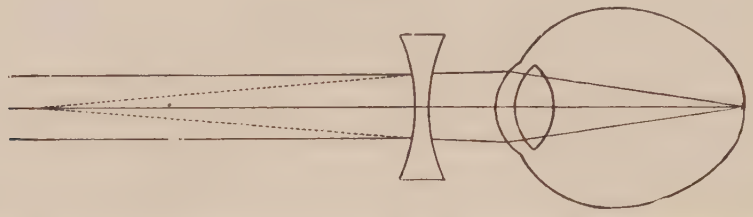
Beispiel: Ein myopisches Auge hat seinen Fernpunkt in 25 *cm* vor dem Auge. Ich halte ein Glas von — 4 D vor, dann werden die parallel auftreffenden Lichtstrahlen divergent auf das Auge auftreffen, u. zw. mit einer solchen Divergenz, als kämen sie vom Fernpunkt der Linse her, der 25 *cm* vor derselben liegt, also gerade mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfällt. Erst auf diese Weise können die parallelen Licht-

strahlen in der Netzhaut des myopischen Auges zu einem scharfen Bild vereinigt werden: das myopische Auge sieht jetzt in die Ferne, seine Kurzsichtigkeit ist gerade korrigiert worden.

Korrektion und Bestimmung der Myopie durch Konkavglas.

Daraus können wir zwei Tatsachen ableiten: Das myopische Auge sieht offenbar in die unendliche Entfernung mit demjenigen Konkavglase deutlich, dessen Brennweite gleich ist dem Abstand des Fernpunktes

Fig. 264.



Korrektion der Kurzsichtigkeit durch Konkavgläser. Die parallel auf die Linse auffallenden Strahlen erhalten eine Richtung, als kämen sie vom Fernpunkt des Auges.

vom Auge. Wir vernachlässigen dabei zunächst den Abstand des Glases vom Hornhautscheitel. Wir können den Satz aber auch umdrehen und sagen: Die Brennweite desjenigen Konkavglases, mit welchem das myopische Auge gerade scharf in die Ferne sieht, gibt uns die Lage des Fernpunktes und damit den Grad der Kurzsichtigkeit an.

Bestimmung der myopischen Refraktion durch die Sehschärfenprüfung.

Aus dem Gesagten folgt: Braucht ein Auge zur Verbesserung seiner natürlichen Sehschärfe (Visus naturalis) Konkavgläser, so ist es kurzsichtig, hat eine myopische Refraktion, u. zw. gilt als Vorschrift: Es ist stets das schwächste Konkavglas zu verordnen, mit dem die beste Sehschärfe erreicht wird.

Die hypermetropische Refraktion des Auges.

Ist die Hauptursache der Myopie eine zu lange Augenachse, so ist die Hauptursache der Hypermetropie eine zu kurze Augenachse.

Gang der Lichtstrahlen bei Hypermetropie.

Gang der Lichtstrahlen bei Hypermetropie.

Die parallelen Strahlen würden erst hinter dem Auge, hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Das hypermetropische Auge ist so gebaut, daß in seinem Ruhezustand nur solche Strahlen in der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden, welche mit einer gewissen Konvergenz auf das Auge auffallen. Nur dann reicht die brechende Kraft des dioptrischen Systems bei der Hypermetropie aus, um dieselben in der percipierenden Schicht der Retina zu vereinigen. Würden wir diese konvergent auf das Auge fallenden Strahlen nach rückwärts verlängern, so streben dieselben nach einem Punkte hin, den wir — da das Auge im Ruhestand darauf eingestellt ist — wieder als den Fernpunkt

bezeichnen können. Der Fernpunkt des hypermetropischen Auges liegt demnach hinter dem Auge. Er bildet keinen wirklichen Ausgangs- oder Vereinigungspunkt von Strahlen, sondern kennzeichnet uns nur die Richtung der Strahlen. Wir versehen deshalb auch den Fernpunkt mit dem negativen Vorzeichen: — R.

Lage des Fernpunktes bei Hypermetropie: hinter dem Auge.

Fig. 265.

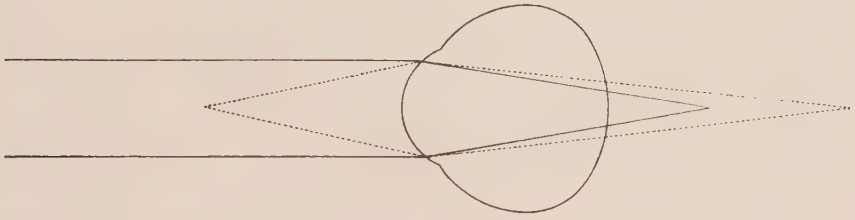
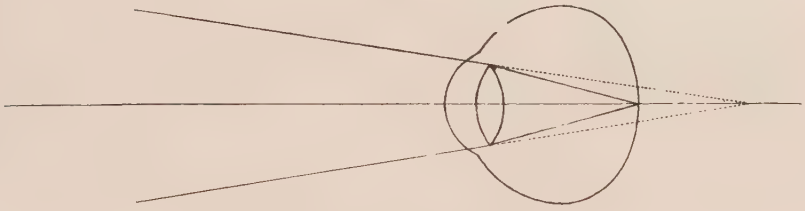


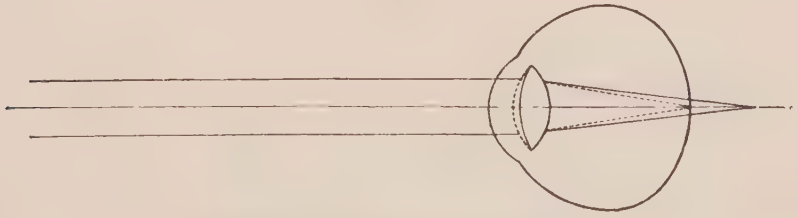
Fig. 266.



Gang der Lichtstrahlen bei Hypermetropie.

Hieraus folgt aber: Will das hypermetropische Auge in die Ferne scharf sehen, will es parallele Lichtstrahlen auf seiner Netzhaut vereinigen, so müssen solche Strahlen stärker gebrochen, gesammelt

Fig 267.



Selbstkorrektion der Hypermetropie durch Akkommodation.

werden: Die brechende Kraft des Auges muß erhöht werden. Das kann das hypermetropische Auge im jugendlichen Alter selbst besorgen ohne Zuhilfenahme von Gläsern dadurch, daß es mittelst der Akkommodation seine Linse stärker wölbt: Das ist die Selbstkorrektion der Hypermetropie.

Selbstkorrektion der Hypermetropie durch Akkommodation.

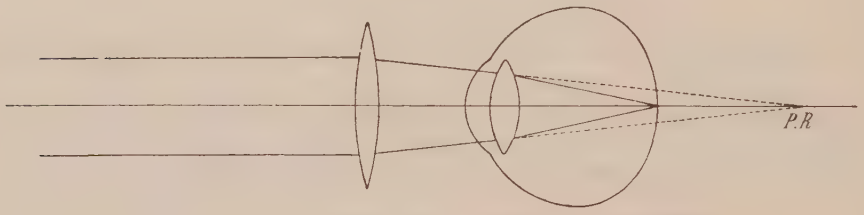
Will der Hypermetrop in die Ferne deutlich sehen, will er parallele Lichtstrahlen in seiner Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigen, so muß er bei jedem Fernblick seine Linse zu stärkerer Wölbung bringen.

Hier liegt also die Erklärung dafür, daß die jugendlichen hypermetropischen Augen sehr wohl ohne Brillengläser eine normale Sehschärfe aufweisen können, die Erklärung auch dafür, daß wir nicht ohneweiters einen normalen Bau, eine emmetropische Refraktion, annehmen dürfen, wenn das Auge eine Sehschärfe S = 6/6 aufweist, denn ein solches Auge kann zwar nicht kurzsichtig, aber sehr wohl noch hypermetropisch sein.

Erkennung der Hypermetropie mit Hilfe der Sehschärfenprüfung.

Wollen wir nun aber auch die Hypermetropie mit Hilfe der Brillengläser bei der Sehschärfenprüfung erkennen, so beruht dies auf folgendem: Die ständige Akkommodationsarbeit beim Sehen auch in der Ferne leistet das hypermetropische Auge nur notgedrungen. Es läßt sich diese Arbeit gern abnehmen, wenn wir ihm ein geeignetes Konvexglas vorhalten. Dasselbe repräsentiert dann gewissermaßen diejenige Zusatz-

Fig. 268.



Korrektion der Hypermetropie durch Vorsetzen von Konvexgläsern.

linse, welche das Auge sich sonst spontan durch die Akkommodation zugelegt hatte. Die Stärke dieses Konvexglases ist wieder von der Lage des Fernpunktes abhängig.

Nehmen wir an, daß der Fernpunkt des hypermetropischen Auges 25 *cm* hinter dem Auge gelegen sei. Nur Strahlen, welche mit einer solchen Konvergenz auffallen, daß sie sich bei ihrer Verlängerung 25 *cm* hinter dem Auge schneiden würden, können a priori in der Netzhaut vereinigt werden. Welches Konvexglas brauchen wir nun, um diese Vereinigung auch den parallelen Strahlen zu ermöglichen? Offenbar ein

Korrektion der Hypermetropie durch Konvexglas.

Glas von + 4 D, ein solches hat eine Brennweite von 25 *cm*. Vernachlässigen wir wieder zunächst den Gläserabstand von der Cornea, so wird eine solche Linse den Strahlen eine Richtung geben, als kämen sie vom Fernpunkt dieses hypermetropischen Auges. Brennpunkt der Linse und Fernpunkt des Auges würden zusammenfallen. Es gilt also auch für die Hypermetropie: Die Brennweite desjenigen Glases, mit

dem der Hypermetrop scharf in die Ferne sieht, mit dem er parallele Lichtstrahlen in seiner Netzhaut sammeln kann, gibt uns den Grad der Hypermetropie an. Die Lage des Fernpunktes bestimmt den Grad auch der Hypermetropie.

Bestimmung des Fernpunktes durch die Sehschärfenprüfung.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß es bei der Bestimmung der Refraktion eines Auges auf die Lage des Fernpunktes ankommt.

Die Kenntnis der Fernpunktlage eines Auges gibt uns sofort den optischen Bau des Auges in seiner Ruhelage, d. h. seine Refraktion an. Wissen wir, daß der Fernpunkt eines Auges in der Unendlichkeit liegt, daß parallele Lichtstrahlen ohne weiters, ohne daß sonst in einem Auge etwas vorgeht, zu einem scharfen Bild in der Netzhaut vereinigt werden, so können wir sofort sagen: Das Auge ist emmetropisch oder normal gebaut. Wissen wir, daß der Fernpunkt eines Auges in endlicher Entfernung vor dem Auge liegt, so ist das Auge kurzsichtig. Und haben wir erfahren, daß der Fernpunkt eines Auges hinter demselben gelegen ist, so ist das Auge hypermetropisch.

An der Sehtafel wird entschieden: Ein Auge hat zunächst einen bestimmten Grad von natürlicher Sehschärfe (Visus naturalis). Wenn das Auge bei Vorsetzen eines Konvexglases noch genau dieselbe Sehschärfe besitzt, wie ohne dieses Konvexglas oder sogar noch besser sieht, so ist dasselbe hypermetropisch gebaut. Das emmetropische Auge dagegen würde mit einem Konvexglas sofort kurzsichtig gemacht werden, es würde in die Ferne schlechter sehen als ohne dieses Glas, weil wir die brechende Kraft dieses Systems noch vermehrt hätten und nun parallele Lichtstrahlen nicht mehr auf der Netzhaut vereinigt werden können.

Wir haben bisher der Einfachheit halber die Entfernung des Brillenglases vom Hornhautscheitel unberücksichtigt gelassen. Dies ist aber bei einer genauen Brillenbestimmung nicht statthaft. Wir haben gesehen, daß bei dem Fernbrillenglas der Brennpunkt des Brillenglases mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfallen muß. Nur dann können weit entfernte Objekte von einem mit Brille versehenen kurzsichtigen Auge in Akkommodationsruhe deutlich gesehen werden. Nun darf das Brillenglas naturgemäß nicht die Hornhaut berühren, es muß in einem bestimmten Abstand vor dem Auge befestigt werden.

Daraus ergibt sich, daß seine Brennweite kleiner sein muß, als der Abstand des Fernpunktes vom Augenhauptpunkt. Wird dem Auge ein Brillenglas mehr genähert, so muß, wenn es das Auge korrigieren soll, seine Brennweite länger, seine Brechkraft geringer werden. Wird umgekehrt ein Brillenglas weiter von dem Auge entfernt, so muß seine Brennweite kürzer, seine Brechkraft größer werden, damit der Brennpunkt mit dem Fernpunkt zusammenfällt. Da bei starken Brillengläsern solche Abstandsveränderungen erhebliche Brechkraftveränderungen zur Folge haben können, muß der Augenarzt bei Gläsern über 6 Dioptrien den Abstand des Brillenglasscheitels vom Hornhautscheitel genau beachten. Die Messung des Scheitelabstandes wird mit dem Keratometer und einem Tiefentaster ausgeführt. Ist z. B. bei Abstand von 20 *mm* im Probiergestell ein Glas von — 17·0 D festgestellt, so würde im endgültigen Brillengestell — bei einem Abstand des

Glasscheitels 12 *mm* von der Hornhaut — ein Glas von —15·0 D in Betracht kommen. Auch bei der Hypermetropie und der Korrektion der aphaktischen Augen ist der Einfluß des Scheitelabstandes der Konvexlinsen von der Hornhaut zu berücksichtigen. Der Augenarzt hat dazu bestimmte Tabellen und Kurven zur Verfügung.

126. Objektive Methoden der Refraktionsbestimmung.

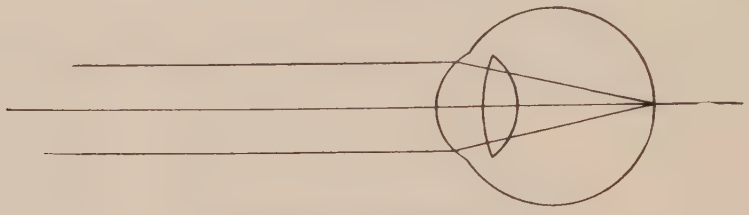
Während wir bei der Methode der Sehschärfenprüfung zur Bestimmung der Refraktion auf die Angaben des Untersuchten angewiesen sind, macht uns die objektive Methode der Refraktionsbestimmung von dem subjektiven Ermessen des Patienten, seinem guten Willen, unabhängig.

I. Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild.

Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild.

Um die Refraktion eines Auges im aufrechten Bild zu bestimmen, gehen wir von der Tatsache aus, daß das normale emmetropische Auge so gebaut ist, daß bei Ausschaltung der Akkommodation die parallel auf die Hornhaut auftreffenden

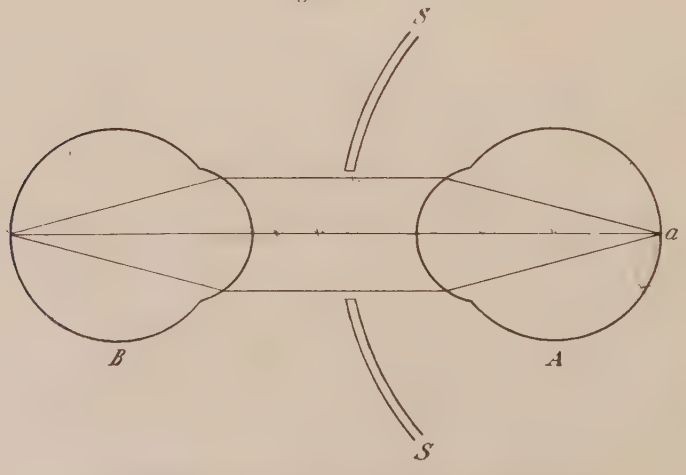
Fig. 269.



Strahlengang im emmetropischen Auge.

Strahlen ohneweiters auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden. Umgekehrt gehen die aus einem solchen emmetropischen Auge zurückkehrenden Strahlen in paralleler Richtung weiter.

Fig. 270.



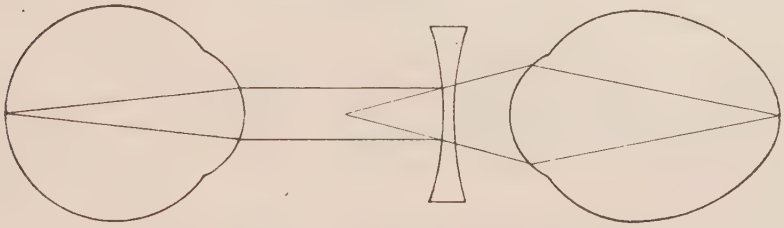
Strahlengang bei der Untersuchung im aufrechten Bild.

Auf diesen beiden Tatsachen beruht es, daß wir bei unseren ophthalmoskopischen Untersuchungen, bei der Methode des aufrechten Bildes sofort den Hintergrund des untersuchten Auges scharf und deutlich erkennen. Wir fangen dabei eben die aus dem untersuchten Augen kommenden parallel austretenden Strahlen auf und vereinigen dieselben auf unserer Netzhaut. Dieser Strahlengang ist folgender:

Bestimmung der Myopie im aufrechten Bild.

Wir nehmen nun zunächst weiter an, daß der Untersucher normale emmetropische Augen besitzt oder sich durch Korrektion sein Auge emmetropisch gemacht hat. Wollen wir ein myopisches Auge im aufrechten Bild untersuchen, so können wir a priori den Augenhintergrund desselben nicht deutlich erkennen, denn die aus dem kurzsichtigen Auge zurückkehrenden Strahlen sind nicht parallel, sondern sie konvergieren nach dem Fernpunkt dieses Auges. Wollen wir daher den Hintergrund des myopischen Bildes im aufrechten Bild deutlich sehen, so

Fig. 271.



Bestimmung der Kurzsichtigkeit im aufrechten Bild.

müssen wir den aus dem myopischen Auge kommenden, zunächst konvergierenden Strahlen eine parallele Richtung geben. Dies können wir dadurch erreichen, daß wir vor unseren Spiegel ein Konkavglas vorsetzen.

Die Methode besteht demnach darin, daß wir in steigender Reihenfolge ein Konkavglas nach dem anderen vorsetzen: das schwächste Konkavglas, mit dem wir den Augenhintergrund des Untersuchten erkennen können, gibt uns den Grad seiner Kurzsichtigkeit an.

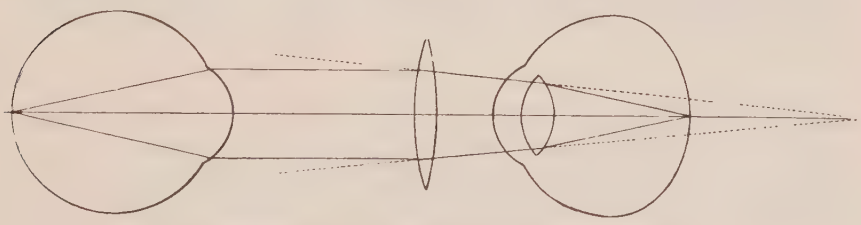
Die Refraktion des eigenen Auges muß der Untersucher in entsprechender Weise berücksichtigen.

Bestimmung der Hypermetropie im aufrechten Bild.

Bestimmung der Hypermetropie.

Wenn das hypermetropische Auge nicht akkommodiert, ist es nur für solche Strahlen eingerichtet, welche mit einer gewissen Konvergenz auf die Cornea auftreffen.

Fig. 272.



Bestimmung der Hypermetropie im aufrechten Bild.

Umgekehrt gehen die aus einem solchen Auge zurückkehrenden Strahlen mit einer gewissen Divergenz weiter. Wollten wir diese Strahlen bei der Untersuchung im aufrechten Bild mit unserem emmetropischen Auge auf unserer Netzhaut vereinigen, so müssen wir entweder akkommodieren oder aber wir müssen dieselben wieder zunächst parallel machen. Dies erreichen wir durch Vorsetzen von Konvexgläsern. Der Strahlengang ist dann folgender:

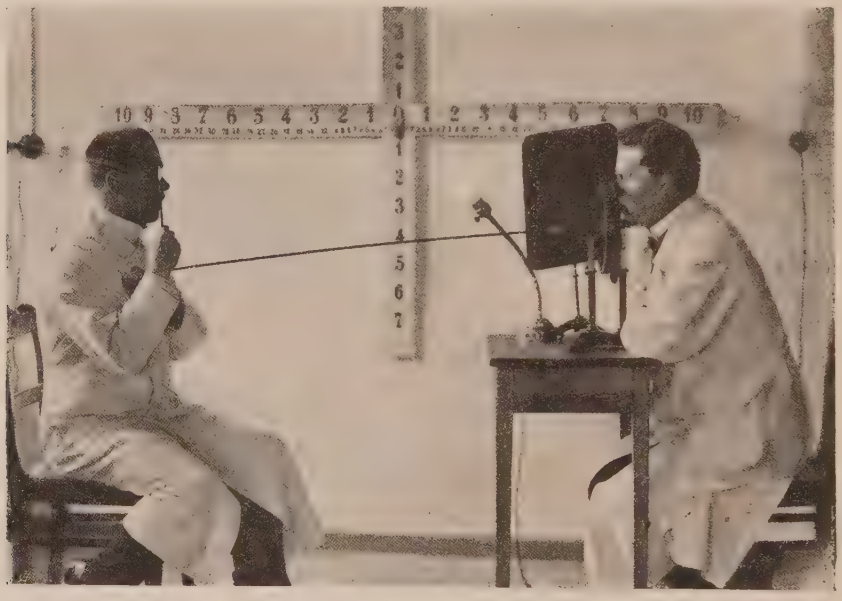
Dasjenige Konvexglas, welches den auf ein hypermetropisches Auge auftreffenden Strahlen eine solche Konvergenz verleiht, daß dieselben auf der Netzhaut zur Vereinigung gelangen, korrigiert bekanntlich die Hypermetropie. Dasselbe Glas macht umgekehrt die divergent aus dem hypermetropischen Auge kommenden Strahlen parallel. Wir verfahren also hier so, daß wir das stärkste Konvexglas suchen, mit dem wir den Fundus deutlich sehen können und finden so die Hypermetropie des Untersuchten. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, daß wir auf diese Weise die totale Hypermetropie feststellen können, während bei der subjektiven Bestimmung meistens ein Teil der Hypermetropie durch Akkommodation verdeckt, latent bleibt.

2. Refraktionsbestimmung durch die Skiaskopie.

Refraktionsbestimmung durch Skiaskopie.

Wenn wir uns in etwas mehr als 1 *m* Entfernung dem Patienten gegenübersetzen und mit dem Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite in die Pupille desselben hineinleuchten und dann den Spiegel mit kurzen Be-

Fig. 273.



Skiaskopie.

wegungen um seine vertikale Achse drehen, so schaukelt anscheinend das beleuchtete Feld in der Pupille hin und her. Bei genauerem Zusehen verschiebt sich das rote Licht in der Pupille. Dabei tritt am Rande der Pupille ein schwarzer Schatten auf, welcher bei noch stärkerer Drehung des Spiegels über die ganze Pupille wandert, bis dieselbe zuletzt völlig

dunkel geworden ist. Von diesem Schatten hat die Methode ihren Namen erhalten. Aus der Richtung, in welcher sich gegenüber der Spiegelbewegung das beleuchtete Feld verschiebt, der Schatten wandert, können wir nun den wirklichen Bau des Auges bestimmen.

Wir brauchen nur die Refraktionszustände in zwei große Gruppen zu teilen: auf der einen Seite stehen die Myopiegrade von 1 Dioptrie aufwärts, auf der anderen Seite steht die Myopie, welche kleiner ist als 1 D, ferner die Emmetropie und die Hypermetropie. Denn sowohl die theoretische Berechnung wie die praktische Erfahrung ergibt folgendes: Wir sehen bei dieser Methode die Bewegung eines Lichtbildes auf der Netzhaut des Untersuchten im aufrechten Bilde, solange sich der Fernpunkt des untersuchten Auges hinter dem Auge des Untersuchers befindet, im umgekehrten Bild dagegen, wenn der Fernpunkt vor dem Auge des Untersuchers liegt. Befinden wir uns mit unserem Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite in einer Entfernung von 120 *cm* vor dem zu Untersuchenden und ist dessen Auge kurzsichtig, so bewegt sich der „Schatten" in demselben Sinne wie die Spiegeldrehung. Drehe ich den Spiegel nach links, so geht auch der Schatten der beobachteten Pupille nach links. Beim kurzsichtigen Auge treten die Strahlen aus dem Auge in konvergenter Richtung heraus und vereinigen sich vor dem Auge. Selbst wenn die Myopie nur 1 D beträgt, der Fernpunkt eines solchen Auges 1 *m* beträgt, kann die Vereinigung der Strahlen noch vor dem Gesicht des Untersuchten zu stande kommen. Umgekehrt liegen die Verhältnisse, wenn bei geringeren Graden von Myopie des untersuchten Auges oder bei Emmetropie der Fernpunkt hinter dem Auge des Beobachters oder bei Hypermetropie hinter dem untersuchten Auge gelegen ist. Unter allen diesen Bedingungen bewegt sich bei unserer Versuchsanordnung der Schatten in entgegengesetzter Richtung wie die Drehung des Konkavspiegels. So sagt uns also eine einzige Drehung unseres Spiegels zunächst, ob eine Myopie höher als 1 D oder eine geringere Myopie, Emmetropie, Hypermetropie vorhanden ist.

Nun brauchen wir nur durch Vorhalten der geeigneten Brillengläser die jeweilige Anomalie so weit auszugleichen, bis der Schatten in die entgegengesetzte Richtung umschlägt, um den Grad der Ametropie zu finden. Geht der Schatten in gleicher Richtung wie die Spiegeldrehung, so setzen wir Konkavgläser mit zunehmender Stärke vor das Auge, läuft der Schatten in entgegengesetzter Richtung, so setzen wir Konvexgläser vor das Auge. Wir benutzen den Apparat von *Heß*.

Wir stellen zunächst fest, in welcher Richtung zur Spiegeldrehung sich der Schatten bewegt. Geht der Schatten in derselben Richtung wie die Spiegeldrehung, so besteht Myopie von 1 D und mehr. Nun drehe ich die Scheibe und bringe vor das untersuchte Auge ein Konkavglas nach dem anderen, bis ich ein Glas erreicht habe, bei welchem der Schatten umschlägt und nun in entgegengesetzter Richtung wie die Spiegeldrehung wandert. Dieses Glas hat den Fernpunkt des Auges bereits über 1 *m* (1 D) hinausgebracht. Durch das letzte Glas aber, mit welchem die Schattenbewegung noch gleichsinnig mit der Spiegeldrehung lief, wurde die Myopie des Untersuchten bis auf etwa 1 D korrigiert. Ich finde also die gesamte Myopie des zu Untersuchenden, wenn ich zu diesem Glase noch 1 D hinzuzähle. Bei unserem Falle war bei 3 D die Bewegung noch gleich-

sinnig, die Myopie beträgt also 4 D. Geht der Schatten von vornherein entgegengesetzt der Spiegeldrehung, so besteht entweder eine Myopie, welche geringer ist als 1 D, oder Emmetropie oder Hypermetropie. Zur Entscheidung bringen wir Konvexgläser vor das Auge, bis der Schatten wieder umschlägt und sich in derselben Richtung wie der Spiegel bewegt. Von der Nummer dieses Glases haben wir 1 D abzuziehen, um die wahre Refraktion zu finden. Erfolgt der Umschlag schon bei Verwendung von + 1·0, so besteht eine Myopie von 1 D, von der wir diese 1 D noch abzuziehen haben, also Emmetropie. Geht beispielsweise der Schatten erst bei + 3 in der gleichen Richtung, so besteht eine Hypermetropie von 3 D — 1 = 2 D.

Der Vorteil besteht ferner darin, daß wir mit Leichtigkeit auch die Refraktion in den Hauptmeridianen des Auges bestimmen können. Wir skiaskopieren erst im horizontalen Meridian, dann drehen wir den Spiegel und untersuchen im vertikalen Meridian. Auf diese Weise sind wir sofort auch über einen etwaigen Astigmatismus des Auges orientiert.

Was die Genauigkeit der Methode angeht, so muß man nur berücksichtigen, daß wir die Gegend der Papille skiaskopieren und daß zuweilen zwischen der Refraktion an der Papille und Macula einige Differenzen bestehen, die sich ja bei der Funktionsprüfung leicht herausstellen.

3. Fernpunktsucher.

Zur objektiven Refraktionsbestimmung ist dann eine ganze Anzahl von optischen Apparaten (Fernpunktsucher) konstruiert worden, die aber nur für den Augenarzt in Betracht kommen.

127. Der Mechanismus der Akkommodation und die Bestimmung der Akkommodationsbreite.

Zur Feststellung der Sehschärfe gehört die Prüfung, ob auch das Sehen in der Nähe noch ein entsprechend normales ist. In der Nähe sehen wir bekanntlich mit Hilfe des Akkommodationsmechanismus.

Akkommodation. Unter der Akkommodation verstehen wir die Fähigkeit unseres Auges, sich im Interesse eines deutlichen Sehens auf Objekte in verschiedener Entfernung nacheinander so einzustellen, daß ein scharfes Bild derselben auf der Netzhaut zustande kommt.

Veränderungen am Auge während d. Akkommodation

Die objektiven Veränderungen am Auge während der Akkommodation.

1. Verengerung der Pupille. Die Verengerung der Pupille ist das am längsten bekannte Symptom bei der Akkommodation. Dieselbe ist allein die Folge der Innervation des Oculomotorius und hat mit einer Veränderung der Blutmenge in Iris und Corpus ciliare nichts zu tun.

2. Vorrücken des vorderen Linsenscheitels. Mit dieser Verengerung der Pupille geht ein Vorrücken des vorderen Linsenscheitels einher, bei jugendlichen Personen und starker Akkommodation etwa um 0·4 *mm*. Viel geringer sind die Veränderungen in den peripheren Teilen der vorderen Kammer, die peripheren Teile der Iris weichen etwas zurück.

Die vordere Linsenfläche im Pupillargebiet wird stärker gewölbt. *3. Stärkere Wölbung der vorderen Linsenfläche.*

Diese Erscheinung läßt sich nach dem Vorgang von *Heß* am vorderen Linsenbildchen demonstrieren.

Im Gegensatz zur stärkeren Wölbung der vorderen Linsenfläche ist die Wölbung der hinteren Linsenfläche viel unbedeutender.

Heß hat ferner gefunden, daß bei starker Akkommodation die Linse deutlich schlottert, sobald kleine zuckende Bewegungen mit dem Auge ausgeführt werden. *4. Schlottern der Linse.*

Vor allem erleidet nach *Heß* die Linse während der Akkommodation auch eine Ortsverschiebung. Dieselbe sinkt bei starker Akkommodation ihrer Schwere folgend nach unten, u. zw. um 0·25 bis 0·3 *mm*. *5. Heruntersinken der Linse.*

Dieses Heruntersinken der Linse bei der Akkommodation läßt sich vor allem auf entoptischem Wege feststellen. Konzentriert man seine Aufmerksamkeit auf einen entoptisch wahrzunehmenden Linsenpunkt, so kann man feststellen, daß nach der Contraction der Pupille der Linsenpunkt bei der Akkommodation nach oben steigt und bei Nachlassen derselben wieder rasch nach unten fällt, während darnach die Pupille wieder weiter wird. Dieser scheinbaren Verschiebung des Linsenpunktes nach oben entspricht in Wirklichkeit eine Senkung der Linse beim Akkommodieren.

Alle diese Erscheinungen lassen sich noch deutlicher beweisen, wenn wir uns Eserin einträufeln und auf diese Weise eine starke Contraction des Akkommodationsmuskels, des Ciliarmuskels, herbeiführen. *6. Vorrücken der Ciliarfortsätze.*

An Augen mit operativen oder traumatischen Irisdefekten hat sich nachweisen lassen, daß bei der Akkommodation auch die Ciliarfortsätze deutlich nach vorn gegen die Linse zu vorrücken. Und zwar schieben sich dieselben bei der Contraction des Ciliarmuskels vor die Ebene des Linsenäquators, aber nicht bis an die Äquatorialebene der Linse, auch nicht in der Richtung nach hinten. Auch die Zonulafasern können in solchen Augen gelegentlich als feine Linien sichtbar gemacht werden.

Akkommodationstheorie.

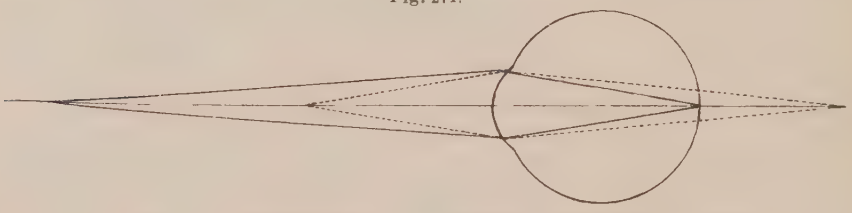
Nach der Akkommodationstheorie von *Helmholtz* kommt die Akkommodation dadurch zustande, daß bei der Contraction des Ciliarmuskels der flache Teil des Ciliarkörpers und die vorderste Partie der Aderhaut nach vorn gezogen werden. Dadurch bedingen beide Muskelpartien, die Ringfaserschicht (*Müller*sche Partie) und die Längsfaserschicht (*Brücke*sche Partie) ein Vorrücken der Ciliarfortsätze. Durch dieses Vorrücken wird eine Verkleinerung des von den Ciliarfortsätzen gebildeten Kreises und damit eine Entspannung der Zonulafasern, des Aufhängebandes der Linse bedingt. Die Linse kann nunmehr ihrer Elastizität folgen und eine stärkere Wölbung annehmen.

Versuch über die Akkommodation.

Wir schließen ein Auge, betrachten das Buch und halten gleichzeitig zwischen Buch und Auge eine Bleistiftspitze. Die Zeilen und die Bleistiftspitze können wir niemals gleichzeitig deutlich sehen. Entweder lesen wir, dann erscheint die Bleistiftspitze verschwommen, oder wir fixieren den Bleistift, dann können wir nicht lesen.

Halten wir nun den Bleistift dicht vor unser Auge und versuchen vom Buch weg das Auge auf die Bleistiftspitze einzustellen, so fühlen wir, daß bei der Einstellung des Auges von einem ferneren auf einen

Fig. 274.

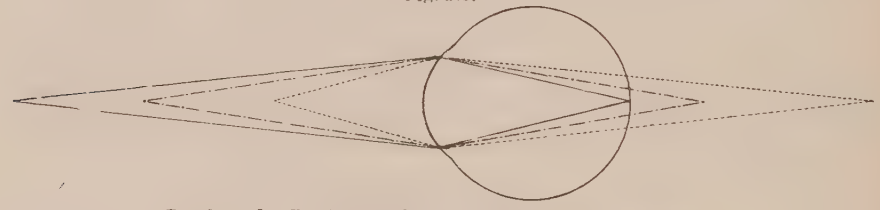


Das Sehen in Zerstreuungskreisen bei unrichtiger Einstellung des Auges.

näheren Punkt eine Muskeltätigkeit im Spiele ist — die Contraction des Ciliarmuskels.

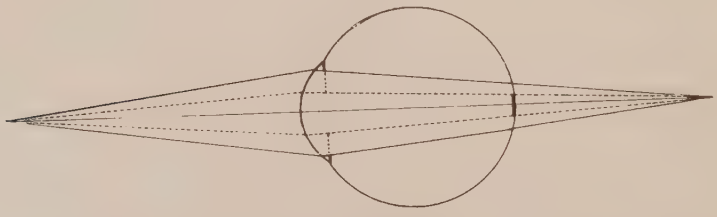
Der Grund, warum wir bei Fixation des Buches die Bleistiftspitze nicht deutlich sehen können, ist ein sehr einfacher: Wir sehen den letzteren nicht scharf, weil wir ihn nur in Zerstreuungskreisen sehen. Die von der Bleistiftspitze ausgehenden Strahlen haben eine größere Divergenz, können daher bei unveränderter optischer Einstellung eigent-

Fig. 275.



Zunahme der Zerstreuungskreise bei unrichtiger Einstellung.

Fig. 276.



Abhängigkeit der Größe der Zerstreuungskreise von der Weite der Pupille.

lich erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Naturgemäß wird der Strahlenkegel durch die Netzhaut von seiner Spitze abgeschnitten: Es entsteht statt des scharfen Bildes ein Zerstreuungskreis, weil die Basis des Kegels von der runden Pupille gebildet ist. Wir sehen immer in Zerstreuungskreisen, sobald unser Auge nicht richtig auf das fixierte Objekt eingestellt ist. Je größer die Zerstreuungskreise sind, um so undeutlicher muß naturgemäß das Sehen sein.

Sehen in Zerstreuungskreisen bei unrichtiger Einstellung des Auges.

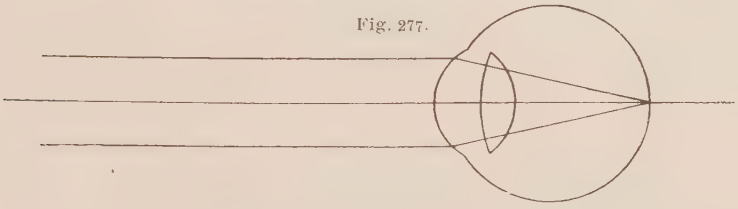
Die Zerstreuungskreise sind um so größer, je ungenauer die Einstellung unseres Auges ist. Sie sind aber auch größer, je weiter bei gegebener Einstellung des Auges die Pupille ist.

So kann es teilweise auf der Verengerung der Pupille im Alter mitberuhen, wenn Kurzsichtige im späteren Alter anscheinend besser in die Ferne sehen. So suchen ferner weitsichtige Personen im Alter häufig grelle Beleuchtung auf, damit durch eine Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise verkleinert werden.

Bestimmung der Akkommodationsbreite.

Derjenige Punkt, auf welchen das Auge bei schwächster Wölbung der Linse eingestellt ist, heißt, wie wir bei der Refraktionsbestimmung

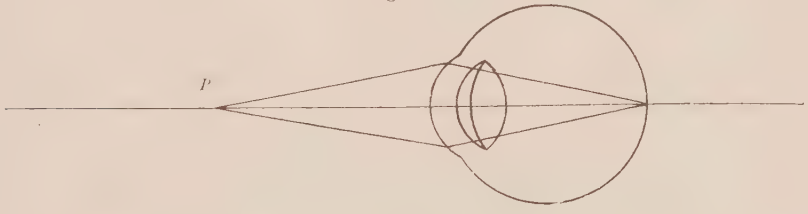
Fig. 277.



Blick in die Ferne, Ausschaltung der Akkommodation.

gesehen haben, der Fernpunkt des Auges (Punctum remotum oder auch *R* genannt), und das Wesen des ganzen Akkommodationsmechanismus besteht offenbar darin, daß die Brechkraft des dioptrischen Systems unseres Auges durch die vermehrte Wölbung der Linse erhöht wird.

Fig. 278.



Einstellung des Auges auf den Nahepunkt durch die Akkommodation.

Wir nennen nun denjenigen Punkt im Raume, von welchem bei stärkster Wölbung der Linse ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu stande kommt, den N a h e p u n k t — Punctum proximum oder auch *P*. *Nahepunkt.*

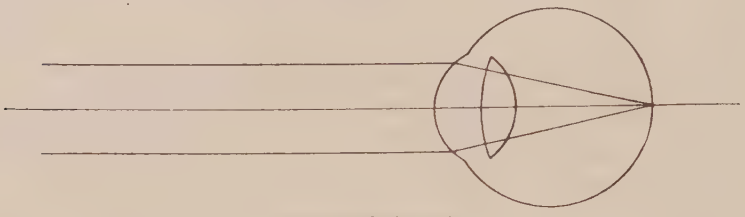
Für die Einstellung auf den Nahepunkt ist nicht eine maximale Contraction des Ciliarmuskels erforderlich. Die Linse erreicht ihre stärkste Wölbung bereits früher, bevor die maximale Contraction des Muskels erfolgt ist.

Aus diesen beiden Definitionen ergibt sich ohneweiters, daß wir für die geleistete Akkommodation einen Ausdruck finden werden, wenn es uns gelingt, die Zunahme der brechenden Kraft zu messen, welche das Auge bei seinem Übergange aus der Akkommodationsruhe (*R*) zur höchsten Akkommodationsanspannung (*P*) erfährt. *Differenz in Dioptrien = Akkommodationsbreite.*

Diese Zunahme der brechenden Kraft des Auges bezeichnen wir als Akkommodationsbreite.

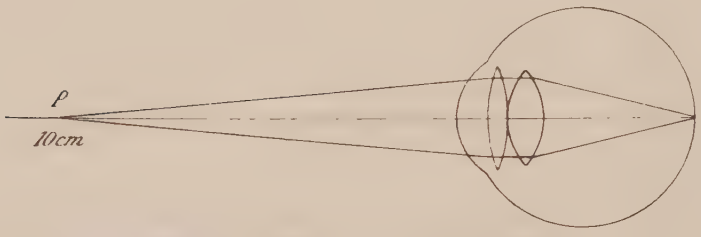
Wenn sich bei der Akkommodation die Linse stärker wölbt, so können wir uns vorstellen, daß sich unser Auge in dem Moment der

Fig. 279.



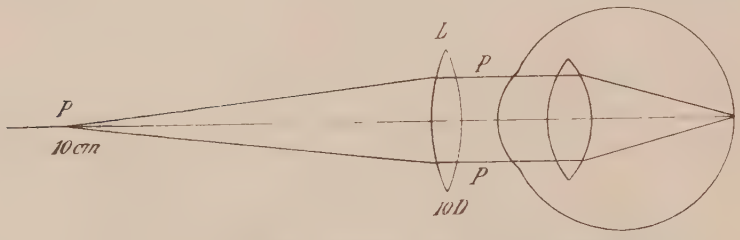
Akkommodationsruhe.

Fig. 280.



Gedachte Zusatzlinse bei der Akkommodation.

Fig. 281.



Ersatz der gedachten Zusatzlinse durch ein Konvexglas.

Akkommodation gewissermaßen eine zweite kleine Linse zulegt, durch welche die brechende Kraft des dioptrischen Systems erhöht wird. Diese Zusatzlinse müßte die Vermehrung der Brechkraft repräsentieren und den gewünschten Maßstab für die geleistete Akkommodation abgeben. Nun können wir freilich diese im Auge gedachte Zusatzlinse nicht direkt bestimmen.

Aber wir können z. B. bei Läsion der Akkommodation nach Atropinwirkung eine Zusatzlinse vor das Auge halten, die der vor der Atropinisierung geleisteten Akkommodation in ihrem Werte entspricht. Wir vernachlässigen dabei freilich die Distanz, welche zwischen Linse und Auge liegt, aber dieselbe spielt für unsere praktische Untersuchung keine Rolle.

Als allgemeine Regel können wir also aufstellen: Wir können die Akkommodationsbreite durch eine Konvexlinse ausdrücken, welche den vom Nahepunkt kommenden Strahlen eine solche Richtung gibt, als kämen sie vom Fernpunkt des Auges.

Damit ist die allgemeine Formel für die Bestimmung der Akkommodationsbreite gefunden.

Wenn die Akkommodationsbreite die Vermehrung der Brechkraft des Auges repräsentiert, welche dasselbe beim Übergang aus der Akkommodationsruhe bis zur maximalen Anspannung der Akkommodation aufweist, so finden wir dieselbe, wenn wir in Dioptrien die Differenz zwischen der Brechkraft des Auges bei Akkommodationsspannung und Akkommodationsruhe berechnen. Das ist die allgemeine Formel $A = P - R$, in der wir die Werte für Fernpunkt und Nahepunkt in Dioptrien auszudrücken haben.

Formel für die Bestimmung der Akkommodationsbreite: $A = P - R$.

Praktische Bestimmung des Nahepunktes.

Nun brauchen wir nur noch zu wissen, wie wir den Nahepunkt für jedes beliebige Auge bestimmen können. Es gibt wissenschaftliche und praktische Bestimmungen des Nahepunktes. Für unsere praktischen Übungen gehen wir ganz allgemein bei der Bestimmung des Nahepunktes so vor, daß wir dem Auge feine Druckschrift so nähern, bis dieselbe anfängt, unscharf zu erscheinen. Bis zu diesem Punkte reicht die Akkommodation. Die Lage des Nahepunktes befindet sich je nach dem Alter und je nach der Refraktion des Auges in verschiedenen Entfernungen vor dem Auge. Sind wir bei dem Punkte angelangt, bei welchem feine Druckschrift für das Auge undeutlich wird, so messen wir den Abstand des Buches vom Auge und finden so die Lage des Nahepunktes.

Praktische Bestimmung des Nahepunktes.

Zur Bestimmung der Akkommodationsbreite ist also in jedem Fall erforderlich: die Lage des Nahepunktes und die Lage des Fernpunktes ausgedrückt in Dioptrien. Dann ist für jedes Auge nach der Formel $A = P - R$ die Akkommodationsbreite zu berechnen.

Die Akkommodationsbreite ist nun je nach dem Lebensalter verschieden, weil die Linse mit zunehmendem Alter an Elastizität abnimmt. Sie hängt nur vom physiologischen Verhalten der Linse ab, nicht vom Bau des Auges.

Akkommodationsgebiet.

Dagegen ist das Akkommodationsgebiet, der räumliche Abstand zwischen Fernpunkt und Nahepunkt sehr wesentlich durch den Bau des Auges bedingt.

Beispiel: Ein jugendlicher Emmetrop und ein jugendlicher Myop mit einer Myopie von 10 D, welche in demselben Alter stehen und beide noch eine Akkommodationsbreite von 10 D aufweisen, haben ganz verschieden große Akkommodationsgebiete.

Dieser Raum ist bei dem jugendlichen Emmetropen sehr groß, denn er reicht von der Unendlichkeit bis auf 10 *cm* an das Auge heran. Bei dem Myopen dagegen ist diese Strecke sehr klein, sie hat nur eine Ausdehnung von 5 *cm*. Der Emmetrop kann sein Auge in allen Entfer-

Fig. 282.

Akkommodationsgebiet beim jugendlichen Myopen mit 10 Dioptrien.

Fig. 283.

Akkommodationsgebiet beim jugendlichen Emmetropen.

nungen gebrauchen, bei welchen es im praktischen Leben auf deutliches Sehen ankommt, der Myop sieht nur in jenen 5 *cm* deutlich, die noch dazu dicht vor dem Auge liegen. Was die Verwendbarkeit der Akkommodation angeht, so ist der Emmetrop im Vorteil. Aber das Akkommodationsgebiet gibt uns noch keinen Maßstab für die Akkommodationsleistung. Denn die Akkommodationsbreite ist bei beiden Fällen genau die gleiche.

128. Die physiologische Abnahme der Akkommodationsbreite und Presbyopie.

Mit zunehmendem Alter rückt der Nahepunkt immer weiter vom Auge hinaus, die Akkommodationsbreite wird immer geringer. Diese Abnahme der Akkommodationsbreite ist ein rein physiologischer Vorgang. Er bedingt nur von einer bestimmten Lebensperiode an die Beschwerden der Presbyopie.

I. Ursache der Akkommodationsabnahme.

Ursache der Akkommodationsabnahme im Alter: Sklerosierung der Linse.

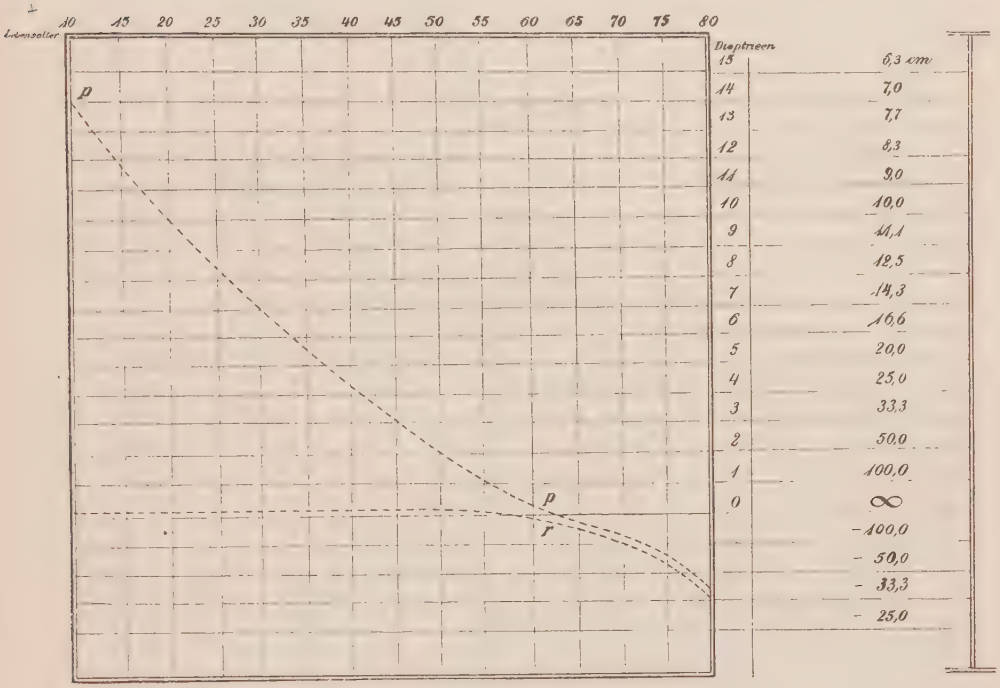
Die Abnahme der Akkommodationsbreite beginnt schon ganz gesetzmäßig in frühester Jugend. Das Hinausrücken des Nahepunktes beruht darauf, daß unsere Linse mit zunehmendem Alter ihre Weichheit und Elastizität mehr und mehr einbüßt. Schon verhältnismäßig früh bildet sich im Centrum unserer Linse ein Kern. Wir treffen denselben schon in den Zwanzigerjahren deutlich entwickelt an. Die centralen Linsenfasern verdichten sich infolge des Sklerosierungsprozesses der Linse, der Kern nimmt allmählich an Größe zu, er ist härter als die Rinde, und nur die weiche Rinde ist bei einer akkommodativen Erschlaffung der Zonula noch einer Formveränderung fähig. Schließlich besteht im höchsten Alter die ganze Linse nur noch aus einem einzigen festen Kern, und dann ist die Akkommodationsfähigkeit ganz erloschen.

II. Die Gesetzmäßigkeit der Abnahme der Akkommodationsbreite.

Gesetzmäßigkeit des Vorganges.

Dieses Hinausrücken des Nahepunktes, dieser Elastizitätsverlust der Linse, diese Abnahme der Akkommodationsbreite geht von der

Fig. 284.



Im 10. Lebensjahr	p 6,3 cm	Accommodationsbreite		14 D
„ 15 „	„ 8,3	„	„	12 „
„ 20 „	„ 10,3	„	„	10 „
„ 25 „	„ 12,5	„	„	8 „
„ 30 „	„ 14,3	„	„	7 „
„ 35 „	„ 20,0	„	„	5½ „
„ 40 „	„ 25,0	„	„	4,3 „
„ 45 „	„ 33,3	„	„	3 „
„ 50 „	„ 50,0	„	„	2 „
„ 55 „	„ 100,0	„	„	1 „
„ 60 „	„ 200,0–∞	„	„	0 „
„ 65 „	„ ∞–100,0	„	„	− ½ „
„ 70 „	„ − 100,0	„	„	− 1 „
„ 80 „	„ − 40,0	„	„	− 2½ „

A kkommodationsbreite eines Emmetropen.

Jugend bis zum Greisenalter in einer bemerkenswerten Gleichmäßigkeit vor sich, solange es sich um normale Augen handelt.

Donders hat diese Veränderung der Akkommodation in den verschiedenen Lebensaltern beim emmetropischen Auge in folgender Kurve aufgezeichnet:

Die Linie *r r* gibt für den Emmetropen die Lage des Fernpunktes, die Linie *p p* die Lage des Nahepunktes an. Als Ordinaten sind die Lebensjahre, als Abszissen die Nahepunkts-, resp. Fernpunktsabstände in Zentimetern, rechts die entsprechenden Werte in Dioptrien eingezeichnet. Die Entfernung zwischen den beiden Linien ergibt also in Dioptrien die jeweilige Akkommodationsbreite der verschiedenen Lebensalter. Wir nehmen einzelne Beispiele: Ist der Emmetrop 25 Jahre alt, so liegt sein Fernpunkt in der Unendlichkeit, sein Nahepunkt in 12·5 *cm* vor dem Auge, seine Akkomodations-

breite beträgt noch 8 D. Ist er 50 Jahre alt geworden, so beträgt die Akkomodationsbreite nur noch 2 D.

Im höheren Lebensalter rückt auch der Fernpunkt etwas vom Auge ab. Der Emmetrop wird also im Alter hypermetropisch. Worauf die Verschiebung des Fernpunktes beruht, ist noch nicht genügend erforscht. Wichtiger für uns sind die tatsächlichen Verhältnisse. Der gesetzmäßige Verlauf in der Abnahme der Akkommodationsbreite ermöglicht es uns, aus derselben gelegentlich das Lebensalter der Untersuchten zu bestimmen. Wenn eitle Personen ihr Lebensalter zu sehr heruntersetzen wollen, braucht der Augenarzt nur die Akkommodationsbreite zu bestimmen.

III. Presbyopie.

Presbyopie.

Wenn nun im Laufe des Lebens diese Abnahme der Akkommodationsbreite einen Grad erreicht hat, daß der Mensch seine wichtigsten Arbeiten, wie Lesen, Schreiben, Handarbeiten, nicht mehr in der üblichen Arbeitsdistanz bequem ausführen kann, tritt ein Zustand ein, der als Presbyopie bezeichnet wird. Das Lesen wird beschwerlich, weil die vom Auge entfernt gehaltene Schrift sehr klein erscheint. Bei heller Beleuchtung ist dasselbe noch eine Zeitlang eher möglich, weil durch die Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise kleiner werden, bei herabgesetzter Beleuchtung wird das Lesen dann bald ganz aufgegeben. Aber Schmerzen haben solche Menschen nicht, die Erscheinungen einer wirklichen Asthenopie, wie wir sie bei Hypermetropie, bei Gleichgewichtsstörungen der Augen antreffen, fehlen. Die Abnahme der Akkommodation im Alter ist eben eine physiologische Erscheinung. Es ist weiter verständlich, daß es unmöglich erscheint, etwa eine bestimmte Altersgrenze für den Beginn der Presbyopie verantwortlich zu machen. Denn der Eintritt dieser Beschwerden wird ein verschiedener sein, je nach der Beschäftigung des Menschen und auch je nach dem Bau seines Auges. Jemand, der bisher in 25 *cm* seine Berufsbeschäftigung ausführte, wird eher presbyopisch werden als ein anderer, der in 33—45 *cm* zu arbeiten gewohnt ist. Außer vom Berufe hängt aber die Ausbildung der Presbyopie vor allem vom Bau des Auges selber ab. Der Hypermetrop, welcher ständig genötigt ist, einen Teil seiner Akkommodationsbreite schon beim Sehen für die Ferne aufzubrauchen, muß früher Presbyop werden als der Emmetrop und noch früher als der Myop. Ja, zahlreiche Myopen werden überhaupt nicht presbyopisch. Diejenigen, welche eine Myopie von 3—4 D besitzen, deren Fernpunkt also in 33 *cm* und 25 *cm* gelegen ist, werden auch im Alter dereinst noch ohne Brille in dieser Entfernung lesen können, weil dieselben dann nicht den Nahepunkt, sondern den Fernpunkt zur Fixation benutzen. Das Auge ist ja unter solchen Bedingungen gerade auf diese Arbeitsdistanzen eingestellt. Und auch die Myopien geringeren Grades werden später presbyopisch als wir mit unseren normalen Augen.

Die Kenntnis der Akkommodationsbreite ist Voraussetzung dafür, daß wir den Presbyopischen helfen können. Und diese Hilfe besteht in der Verordnung der entsprechenden Konvexgläser: Was dem Presbyopen durch den Rückgang an Akkommodationsbreite verloren gegangen ist, das ersetzen wir ihm durch entsprechende Brillengläser. Durchschnittlich kommen die Emmetropen zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre mit den presbyopischen Beschwerden zu uns.

IV. Verordnung presbyopischer Brillen.

Verordnung presbyopischer Brillen.

Über das Tragen presbyopischer Brillen bestehen unter den Laien vielfach falsche Ansichten: Die einen möchten ihre Augen nicht „verwöhnen“ und spät mit dem Tragen der Brille beginnen, die anderen wollen frühzeitig ein Glas tragen, in der Hoffnung ihre Augen zu „konservieren“. Die Sklerosierung der Linse geht aber unabhängig von unseren Wünschen ihren gesetzmäßigen Gang.

Zur Verordnung der presbyopischen Gläser:

1. Diejenige Stärke des Glases genügt in der Regel, durch welche der Nahepunkt in die erforderliche Arbeitsentfernung gebracht wird.

2. Je schwächer aber die Sehschärfe des untersuchten Auges ist, um so stärker kann das Glas sein.

3. Bei der Wahl der Gläser soll nicht schematisch vorgegangen werden, z. B.: Einem Tischler im Alter von 60 Jahren, der in 45—50 *cm* arbeitet, können wir nicht einfach ein Glas von 4 D verordnen, weil derselbe nach der Kurve keine Akkommodation besitzt, sondern wir müssen ihm ein schwächeres Glas zur Arbeit empfehlen und ein stärkeres unter Umständen zum Lesen.

Die Wahl der presbyopischen Brille hängt dann ferner von der Refraktion der Augen ab. Bei geringer Myopie verschreiben wir schwächere, bei Hypermetropie stärkere Gläser.

Vielfach handelt es sich bei Presbyopen auch um Augen mit krankhaften Veränderungen. So können Presbyopische berichten, ihre Konvexbrille nicht mehr zu brauchen, weil sie wieder ohne Glas lesen können. Wir haben schon beim Altersstar besprochen, daß es sich dabei um die Entwicklung einer Linsenmyopie handelt, die der Vorläufer von Startrübungen sein kann. In anderen Fällen von wirklichen Startrübungen können Speichen im Pupillengebiet ein Sehen wie durch einen stenopäischen Spalt ermöglichen. Ein solcher Spalt gestattet ein Sehen in größerer und geringerer Entfernung ohne Änderung in der dioptrischen Einstellung: Alle diese Verhältnisse zeigen, daß wir auch bei dieser Funktionsprüfung des Auges sorgsam vorgehen müssen.

Korrektionsglas für Nahearbeit:

Alter:	Stärke des Glases in Dioptrien:	Alter:	Stärke des Glases in Dioptrien:
40	0·75	65	3·25
45	1·5	70	3·5
50	2·0	75	3·5
55	2·5	80	3·5
60	3·0		

Immer haben wir Fernpunkt, Nahepunkt, Akkommodationsbreite zu bestimmen, wenn wir ein Glas verordnen wollen.

129. Die Myopie.

1. Der äußere Habitus des myopischen Auges.

Habitus des myopischen Auges.

Schon bei äußerer Betrachtung können wir häufig einem Menschen seine Kurzsichtigkeit ansehen, auch wenn derselbe sein Korrektionsglas nicht vor dem Auge hat. Der Kurzsichtige sieht in die Ferne un-

deutlich, weil er in Zerstreuungskreisen sieht. Er versucht sich dadurch zu helfen, daß er die Lider zusammenkneift und auf diese Weise eine Art stenopäischer Spalte herstellt, um die Zerstreuungskreise zu verkleinern. Von diesem eigenartigen Blinzeln rührt die Bezeichnung Myopie her. Der vordere Abschnitt des myopischen Auges unterscheidet sich nicht von dem normalen Auge. Nur bei hohen Graden ist die vordere Kammer tiefer als bei Emmetropie, und es lassen sich gelegentlich Risse in der *Descemet*schen Membran nachweisen.

Fig. 285.

Hochgradige Myopie.

Die Hauptveränderungen spielen sich im hinteren Bulbusabschnitt ab. Blickt ein Auge mit hoher Myopie stark nach innen, so biegt die Äquatorgegend nicht wie beim normalen Auge mit starker Krümmung nach rückwärts um, sondern verläuft flach nach rückwärts. Mit einem Worte: Das kurzsichtige Auge ist länger geworden als das normale Auge. Häufig erkennt man die Vergrößerung desselben auch daran, daß es weiter aus der Lidspalte hervorragt, wir sprechen vom Glotzauge.

Achsenverlängerung. In der Tat beruht in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Kurzsichtigkeit auf einer Verlängerung der Augenachse.

Zwar kann a priori ein myopischer Refraktionszustand auch noch durch eine zu starke Krümmung der Cornea, durch eine zu starke Krümmung einer der beiden Linsenflächen, durch einen zu hohen Brechungsindex der Cornea und des Kammerwassers oder durch einen zu niedrigen Brechungsindex des Glaskörpers, endlich durch eine abnorme Annäherung der Linse gegen die Hornhaut nach Abfließen des Kammerwassers oder bei Subluxation bedingt sein. Wir beschäftigen uns hier nur mit der Achsenmyopie.

2. Der Strahlengang im myopischen Auge und die Bestimmung der Myopie.

Strahlengang bei Myopie. Die Myopie besteht darin, daß nur solche Lichtstrahlen auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden, welche mit einer gewissen Divergenz auf das Auge fallen. Dieser Punkt, auf welchem das kurzsichtige Auge im Ruhestand eingestellt ist, heißt der Fernpunkt des Auges:

Der Fernpunkt liegt bei der Myopie in endlicher Entfernung von dem Auge. Jenseits desselben sieht das Auge ohne Glas undeutlich.

Zur Bestimmung des Fernpunktes bei Myopie:

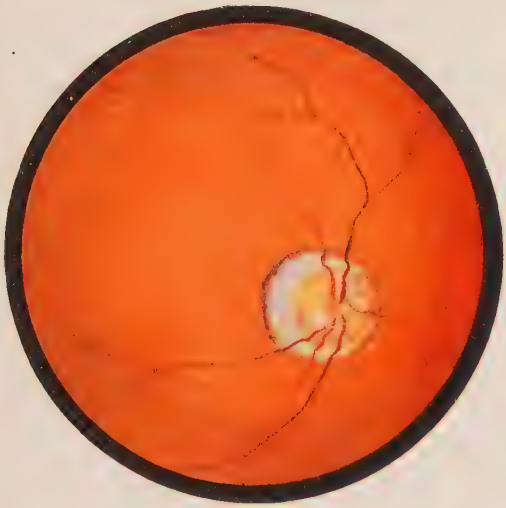


Fig. 1. Beginn der Myopieentwicklung: Temporaler Konus.

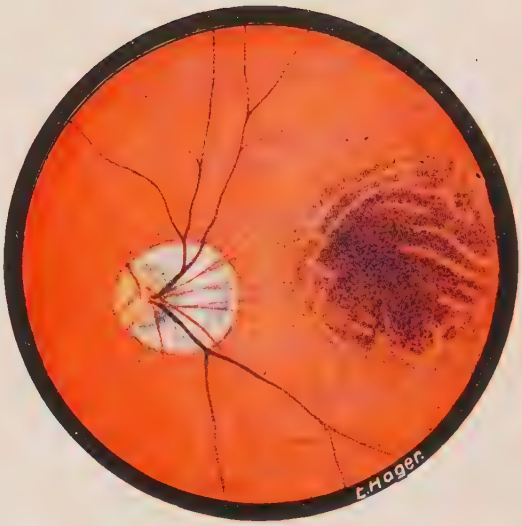


Fig. 2. Verbreiterung des Konus, Sprünge in der Maculagegend.

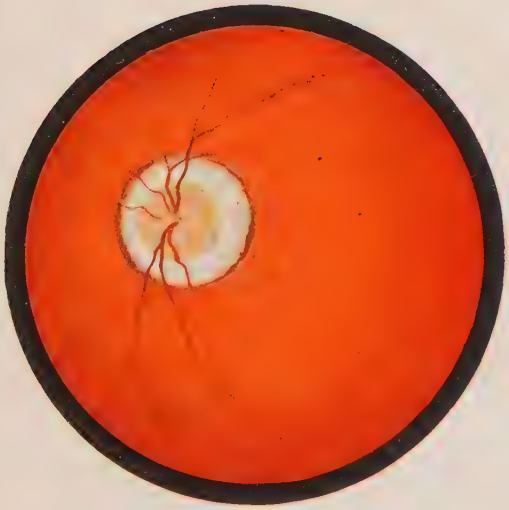


Fig. 3. Ringförmiger Konus.

Fig. 4. Ausgedehnte circumpapilläre Atrophie der Aderhaut bei Myopia maxima.

1. Bestimmung der Refraktion mittels Skiaskopie oder im aufrechten Bild.

2. Subjektive Methode:

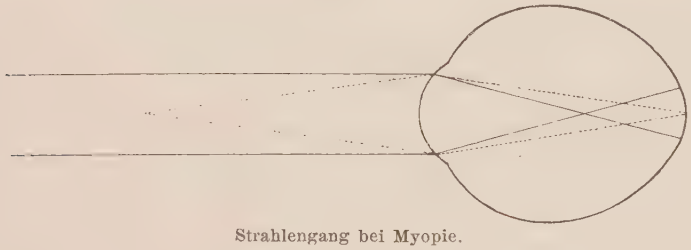
a) Wir nähern aus der Ferne feine Druckschrift, bis sie erkannt wird und finden so den Fernpunkt des Auges.

b) Oder wir benutzen die Prüfung der Sehschärfe mit Gläsern.

Bestimmung der Myopie durch Konkavgläser

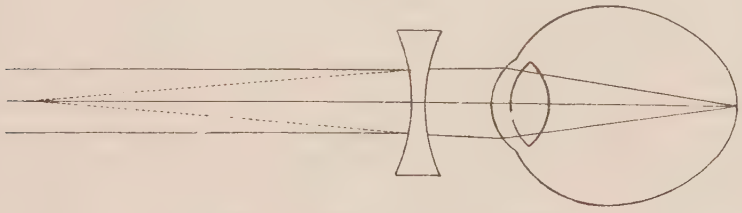
Das kurzsichtige Auge sieht mit demjenigen Konkavglas deutlich in die Ferne, dessen Brennweite gleich ist dem Abstande des Fernpunktes vom Auge. Umgekehrt gibt uns die Brennweite desjenigen Konkavglases, mit dem der Myop in die Ferne gut sieht, auch den Grad der Myopie an.

Fig. 286.



Strahlengang bei Myopie.

Fig. 287.



Korrektion der Myopie durch Konkavgläser.

Wenn ein Kurzsichtiger noch stärkere Konkavgläser aufsetzt als er eigentlich braucht, so kann er, solange er jung ist, auch mit dem zu starken Glas noch in die Ferne sehen. Die Strahlen fallen dann zwar in noch stärkerer divergenter Richtung auf sein Auge, aber er überwindet bis zu einem gewissen Grade die Dioptrien, um welche das Glas zu stark ist, durch eine vermehrte Akkommodation. So kann es bei der Gläserbestimmung leicht passieren, daß dem Kurzsichtigen zu starke Gläser verordnet werden. Eine solche falsche Brillenordination würde denselben aber ständig zu einer unnötigen Anspannung seiner Akkommodation zwingen. Es ergibt sich daher die Regel, daß wir dem Kurzsichtigen stets das schwächste Glas zu verordnen haben, mit welchem er die beste Sehschärfe erlangt.

Beschwerden bei Myopie:

Abgesehen von diesen Beschwerden über schlechtes Fernsehen begegnen wir bei den Myopen häufig, speziell bei den höheren

Schlechtes Fernsehen.

Graden, auch einem Mangel an Ausdauer bei der Arbeit in der Nähe. Das Hereinrücken des Fernpunktes hat zur Folge, daß eine immer stärker werdende Konvergenz der Sehachsen erforderlich wird. Die Recti interni können diese Arbeit vielfach nicht dauernd leisten, es besteht eine Insuffizienz der Interni, die zu den Beschwerden der muskulären Asthenopie Veranlassung gibt. Und daß schließlich der Strabismus divergens mit der Myopie vielfach in Zusammenhang steht, haben wir in der Klinik bereits besprochen.

Insuffizienz der Interni. Muskuläre Asthenopie. Strabismus divergens.

3. Die ophthalmoskopischen Veränderungen im myopischen Auge und ihre anatomischen Grundlagen.

Ophthalmoskopische Veränderungen bei Myopie.

Mit großer Regelmäßigkeit finden wir bei der Myopie auf der temporalen Seite des Sehnerven den sog. Conus. Es ist dies eine helle, weiße Sichel, die je nach dem Grade der Kurzsichtigkeit verschieden breit ist. Bisweilen sieht dieselbe auf der nach der Retina zugewendeten Seite aber auch gesprenkelt, bräunlichrot oder auch gelblichrötlich aus. Die Breite des Conus hängt im allgemeinen von dem Grade der Myopie ab, wenn auch naturgemäß hier keine mathematischen Beziehungen bestehen können. Wieder in anderen Fällen dehnt er sich um die ganze Papille herum aus und umgibt dieselbe mit einem Ringe. Wir sprechen dann auch von ringförmigem Conus. In solchen Fällen kann man auch Reste von chorioidealen Gefäßen auf demselben erkennen. Wenn wir mit dem Augenspiegel solche Bilder antreffen, so können wir schon daraus mit Sicherheit die Myopie diagnostizieren. Freilich muß man wissen, daß auch in emmetropischen und hypermetropischen Augen Conusbildungen vorkommen. Dieselben sind aber durchwegs nur schmal.

Conus: temporaler, ringförmiger.

Ausgedehnte Atrophie der Chorioidea um die Papille herum.

Über das Zustandekommen und die Natur des myopischen Conus ist seit langer Zeit diskutiert worden. Untersucht man myopische Augen anatomisch, so fällt vor allem auf, daß das Pigmentepithel in der Umgebung des Sehnerven und vor allem entsprechend dem Sitz des Conus aufhört. Wo dasselbe vom Sehnervenkopfe weggezogen wird, bilden sich festere Verwachsungen der Netzhaut mit ihrer Unterlage. Jedenfalls ist der Conus als Ausdruck einer Dehnung des hinteren Augapfelschnittes aufzufassen. Das ophthalmoskopische Bild desselben beruht darauf, daß das Pigmentepithel der Retina in einiger Entfernung von der Papille aufhört und daß infolgedessen die dahintergelegenen Teile sichtbar werden. Ist noch Chorioidealgewebe vorhanden, so sieht der Conus mehr gelblichrötlich oder auch bräunlich aus. Fehlt auch die Chorioidea an dieser Stelle, so sieht der Conus weiß aus, weil die Innenfläche der Sclera oder selbst die Innenwand des Scleralkanals sichtbar wird. Da wir den Conus auf eine Dehnung zurückführen, welche diese Gewebe im myopischen Auge erfahren, so fassen wir denselben als einen erworbenen Zustand auf.

Eine zweite Veränderung, welche wir bei Myopie am Sehnervenkopfe leicht antreffen, wird von der sog. Supertraction repräsentiert. Dieselbe besteht darin, daß die Chorioidealgrenze auf der nasalen Seite über den Sehnervenrand hinübergezogen wird (Taf. XXXI, Fig. 1—4).

Supertraction.

Am hinteren Augenpol ist die Dehnung des myopischen Auges am stärksten. Nach der Angabe von *Heß* besteht die Netzhaut in der hinter dem Äquator gelegenen Hälfte des Auges aus einem Flächenraum von etwa 9 cm^2. Hat das Auge aber eine Achsenlänge von 31 *mm* erreicht, so muß diese Fläche um mehrere Quadratzentimeter zunehmen. Daß durch diese Dehnung die Netzhaut eine Schädigung erleiden kann, ist ohneweiters begreiflich.

Ferner haben wir ein eigentümliches ophthalmoskopisches Bild, wenn der hintere Abschnitt der Sclera staphylomartig ausgebuchtet ist, wenn eine wirkliche Sklerektasie besteht. Wir finden dann am hinteren Pol, meistens nur auf der nasalen Seite, eigenartige Schatten- und Stufenbildungen, wir sehen dunkle Sicheln, an welchen die Gefäße der Netzhaut abgeknickt sind. Centralwärts von diesen Stufen besteht eine höhere Refraktion, so daß wir auch daraus die Ausbuchtung der Sclera ablesen können. Man hat dieses Bild treffend mit Terrassenbildungen verglichen. *Sklerektasie.*

Weiß hat ferner auf einen glänzenden „Reflexbogenstreifen" aufmerksam gemacht, der bei beginnender Kurzsichtigkeit auf der Innenseite des Sehnervenkopfes auftreten kann. Er erklärte die Erscheinung aus einer Flüssigkeitsansammlung vor der Papille. *Reflexbogenstreifen.*

Wichtiger für uns sind die Veränderungen in der Maculagegend des Auges. Wir finden große, helle, unregelmäßige Herde, deren Ränder stärker pigmentiert sind. Vielfach wird diese Veränderung als Chorioiditis aufgefaßt. Es handelt sich aber hier wohl in erster Linie um die Folge mechanischer Schädigungen infolge der Dehnung. Wenigstens findet man bei anatomischer Untersuchung solcher Augen häufig Dehiscenzen im Aderhautgewebe, Defekte der Lamina elastica etc. Wir finden ferner bei Myopie nicht selten in der Macula einen runden schwarzen Fleck. Solche Kranke klagen über Metamorphopsie und schnell eintretende Herabsetzung der Sehschärfe. Auch ein centrales Skotom kann deutlich ausgesprochen sein. Es handelt sich dabei vor allem um eine starke Wucherung des Pigmentepithels. Endlich besteht eine Gefahr der hohen Myopie darin, daß mit Vorliebe in der Macula Blutungen der Netzhaut auftreten, die allmählich weitere ophthalmoskopische Veränderungen eingehen und ebenfalls zu einer erheblichen Herabsetzung der Sehschärfe führen. Und daß die gefährlichste Komplikation der hochgradigen Kurzsichtigkeit von der Ablatio retinae gebildet wird, haben wir schon bei anderen Gelegenheit ausführlich erörtert (Taf. XXXII, Fig. 1 u. 2). *Maculaveränderungen.*

Entstehung der Kurzsichtigkeit.

Die Kurzsichtigkeit entwickelt sich in der Jugend, also in der Zeit des Körperwachstums, kann in vielen Fällen aber noch später zunehmen. Wir kennen noch nicht die sämtlichen, vor allem die inneren Bedingungen, von denen die Entwicklung der Kurzsichtigkeit abhängt, deshalb ist uns das Wesen der Myopieentwicklung im Grunde noch unbekannt. Wir wissen nur, daß ein Teil der Menschen kurzsichtig wird und können nur sagen, daß bei diesem Teil der Menschen der Augapfel unter dem Druck der äußeren Muskulatur eiförmig nach hinten in die Länge wächst. Von schädigenden Einflüssen spielt hier vor allem die Nahearbeit eine Rolle. Aber nicht die Akkommodation führt zur Achsenverlängerung, sie ändert die Binnendruckverhältnisse des Auges nicht. Die meisten Forscher sind der Meinung, daß die immer wiederkehrenden direkten Kompressionen des Auges durch die äußeren Muskeln die Achsenverlängerung des Auges zur Folge haben bei den Menschen, welche zur Dehnung der Bulbuskapsel disponiert sind.

Bekämpfung und Behandlung der Kurzsichtigkeit.

Besteht das Wesen der Kurzsichtigkeit darin, daß infolge von Störungen im Stoffwechsel der Sclera und dem Gesamtstoffwechsel des wachsenden menschlichen Körpers und unter dem Einfluß äußerer, am Auge wirkender Kräfte ein Zustand von abnormer Nachgiebigkeit der hinteren Scleralkapsel resultiert, so müssen wir uns darüber klar sein, daß wir eine ätiologische Therapie der Myopie noch nicht besitzen, daß wir daher im Einzelfall das Fortschreiten der Myopie nicht mit Sicherheit verhüten können. Wir können nichts anderes tun als eine Reihe von schädigenden Einflüssen möglichst zu eliminieren.

Schulhygienische Maßnahmen.

Die Bekämpfung der Kurzsichtigkeit ist eine Aufgabe der Schulhygiene und der elterlichen Beaufsichtigung der Kinder. Die wichtigsten Aufgaben der Schulhygiene sind: Beschaffung von körpergerechten Schulbänken, geeigneter Beleuchtung der Arbeitsplätze (Minimum 10 *m* Kerzen), zweckmäßige Einteilung des Unterrichts mit den erforderlichen Pausen und Aufenthalt der Kinder in der freien Luft, möglichste Befürwortung der Steilschrift, Einschränkung der zu erlernenden Alphabete, guter Buchdruck.

Bei bedenklicher Neigung zum Krummsitzen der Kinder müssen zu Hause Geradehalter und Lesestützen herangezogen werden. Dazu tritt eine vernünftige Körperpflege, verbunden mit Turn- und Sportübungen.

Vollkorrektion:

Die Behandlung des Auges beginnt mit dem Tragen des vollkorrigierenden Glases, das in der Jugend für die Ferne und Nähe benutzt wird. Die Vollkorrektion ist eine der wichtigsten Maßnahmen in der Behandlung der Myopie geworden, wenn auch sie nicht immer imstande ist, dem Fortschreiten Einhalt zu tun.

in der Jugend.

Dabei sind einige praktische Ratschläge beachtenswert. Solange es sich um jugendliche Personen handelt, raten wir dem Kurzsichtigen, sofort das vollkorrigierende Glas für Nähe und Ferne zu tragen. Einzelne Patienten sind dabei in den ersten Tagen nicht zufrieden. Die Steigerung der Sehschärfe ist ihnen, die sie bis dahin alles in weicher Unklarheit gesehen haben, direkt unbequem. Dazu kommt, daß sie bei den gewöhnlichen Konkavgläsern bei schrägem Durchsehen astigmatische Verzerrungen bemerken. Diese Art von Beschwerden kann durch periskopische Gläser beseitigt werden. Auch gehört dazu, daß solche Patienten im gegebenen Fall erst wieder lernen müssen, zwischen Konvergenz und Akkommodation die richtigen Beziehungen herzustellen. Ein Myop von 4 D liest ohne Akkommodation in seinem Fernpunkt von 25 *cm*, er hat dabei geringe oder keine Tendenz zur Konvergenz. Setzt er seine vollkorrigierende Brille auf, so muß er auf einmal um 4 D akkommodieren und auf 25 *cm* konvergieren. Aus allen diesen Momenten erklärt es sich, daß der Myop sich auf seine vollkorrigierende Brille erst einarbeiten muß. Es ist ratsam, den Patienten von vornherein auf diesen Umschwung der optischen Verhältnisse aufmerksam zu machen. Meistens sind diese Störungen aber in wenigen Tagen verschwunden.

Berücksichtigung der Presbyopie.

Haben wir einem Myopen von einem Lebensalter eine Brille zu verordnen, in dem sich die Abnahme der Akkommodationsbreite bereits

bemerkbar macht, so muß naturgemäß für die Nähe der presbyopische Wert in Abrechnung gebracht werden. Ein Myop von 4 D im Alter von 60 Jahren, wo keine Akkommodation mehr möglich ist, würde dementsprechend für die Nähe kein Glas brauchen, um in 25 *cm* lesen zu können etc.

Viele Myopen haben eine eigentümliche Angst vor den starken Gläsern, bei genauester Refraktionsbestimmung hört man oft: „die Brille ist zu stark". Selbst bei Ärzten und Augenärzten ist das Vorurteil vor der schädlichen Wirkung starker Brillen noch weit verbreitet. Seitdem wir wissen, daß die Akkommodation den intraokularen Druck nicht steigert, hat der Myop vom Tragen der vollkorrigierenden Brille nur Vorteile.

Sehr häufig finden wir bei der Myopie infolge von Größe und Länge des Bulbus und der Unterdrückung der Akkommodation eine Neigung zur Divergenz der Augenachsen. Auch diese wird durch die Vollkorrektion bekämpft, indem durch dieselbe die natürlichen Beziehungen zwischen Konvergenz und Akkommodation wieder hergestellt werden. Vielfach müssen wir aber auch die prismatische Wirkung der Konkavgläser dabei zu Hilfe nehmen, indem wir die Gläser so discentrieren, daß der Kurzsichtige nicht durch die Mitte der Konkavgläser, sondern etwas mehr durch die nasale Gläserhälfte sieht. Oder wir müssen die Gläser mit Prismen (Basis nasal) kombinieren. Bei höheren Graden von latenter Divergenz und Strabismus divergens kommt die Schieloperation in Betracht.

Früher ist eine Zeitlang auch die operative Behandlung der Myopie durchgeführt worden. Dieselbe besteht in der Entfernung der durchsichtigen Linse aus dem Auge. Wegen der Gefahr der Netzhautablösung kann zu diesem Eingriff jedoch nur noch in seltenen Fällen geraten werden.

Anisometropie.

Unter Anisometropie verstehen wir das Vorhandensein ungleicher Brechkraft beider Augen: ein Auge kann normal, das andere myopisch sein oder beide Augen sind ametropisch, aber in verschiedenem Grade oder ein Auge ist kurzsichtig, das andere übersichtig. Bei diesem Zustand muß ausprobiert werden, inwieweit eine Korrektion der Ametropie vom Untersuchten angenommen und vertragen wird.

130. Die Hypermetropie.

I. Strahlengang im hypermetropischen Auge.

Hypermetropie.

A priori kann ein hypermetropischer Refraktionszustand des Auges bedingt sein: 1. durch Verkürzung der Augenachse; 2. durch eine zu schwache Krümmung der Hornhaut; 3. durch eine zu geringe Wölbung der Linsenflächen; 4. durch zu geringen Brechungsindex der Linse und des Kammerwassers; 5. durch zu hohen Brechungsindex des Glaskörpers; 6. durch einen zu großen Abstand der Linse von der Cornea; 7. durch Fehlen der Linse. Für uns kommt hier nur die erste Form in Betracht.

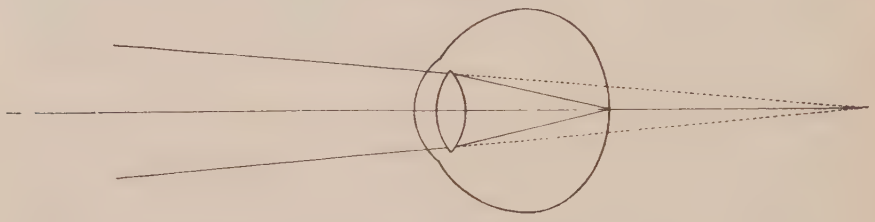
Strahlengang.

Diese Hypermetropie ist dadurch charakterisiert, daß bei Ausschaltung der Akkommodation die parallel auf die Hornhaut auftreffenden Strahlen erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Der Fern-

Fernpunkt hinter dem Auge.

punkt des hypermetropischen Auges liegt hinter dem Auge. Die Entfernung dieses Punktes — ein Maßstab für die Konvergenz der Strahlen, für welche das Auge eingestellt ist — gibt uns den Grad der Hyper-

Fig. 288.

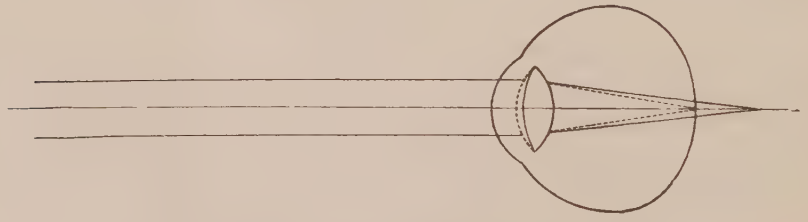


Strahlengang bei Hypermetropie.

metropie an. Je stärker die Hypermetropie ist, umsomehr konvergent müssen die Strahlen auf das Auge fallen, wenn sie in der Netzhaut vereinigt werden sollen, um so näher dem hinteren Pole liegt also der Fernpunkt. Da der Fernpunkt des hypermetropischen Auges hinter dem Auge liegt, so bezeichnen wir ihn auch mit dem negativen Vorzeichen — R. Auf diesen Punkt müssen die Strahlen gerichtet sein oder — was ebenso richtig ist — scheinbar aus dem Fernpunkt herkommen.

Im jugendlichen Alter korrigiert sich das jugendliche Auge selbst durch stärkere Wölbung der Linse.

Fig. 289.



Selbstkorrektion bei Hypermetropie durch Akkommodation.

Selbstkorrektion der Hypermetropie durch Akkommodation.

Die Hypermetropie ist derjenige Refraktionszustand, bei welchem schon beim Blick in die Ferne die Linse stärker gewölbt werden muß:

II. Bestimmung der Hypermetropie.

Objektiv durch Skiaskopie und aufrechtes Bild, subjektiv durch Sehschärfenprüfung.

Bestimmung der Hypermetropie durch Konvexglas.

Um den Grad der Hypermetropie zu bestimmen, brauchen wir dasjenige Konvexglas, dessen Brennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfällt oder dessen Brennweite ebenso groß ist wie die Entfer-

nung des Fernpunktes vom Auge. Das die Hypermetropie korrigierende Konvexglas gibt uns also durch seine Brennweite die Lage des Fernpunktes und damit den Grad der Hypermetropie an.

Zum Unterschied gegenüber der Myopie wählen wir das stärkste Konvexglas, mit dem gerade noch die beste Sehschärfe erreicht wird.

Manifeste, latente und totale Hypermetropie.

Atropinisieren wir das Auge eines jugendlichen Hypermetropen, so braucht er zum Fernsehen gewöhnlich stärkere Konvexgläser als vorher. Durch die Atropinisierung, durch die Lähmung des Ciliarmuskels ist also die Hypermetropie größer geworden! Das ist eine für das jugendliche hypermetropische Auge charakteristische Erscheinung. Weil nämlich der Hypermetrop von Jugend auf genötigt ist, ständig zu akkommodieren, entwickelt sich bei demselben ein solcher Tonus des Ciliarmuskels, daß er denselben für gewöhnlich gar nicht zur Erschlaffung bringen kann. Wir können ihm zwar durch Vorsetzen von Konvexgläsern einen Teil der Akkommodation abnehmen. Aber seine Akkommodation ganz zu entspannen, ist er nicht imstande, immer behält er noch einen Teil der Akkommodation in Tätigkeit, durch welchen er einen Teil seines abnormen Brechungszustandes ausgleicht. Erst wenn wir durch Atropin den Muskel wirklich lähmen, offenbart sich der wahre Grad der Hypermetropie.

Manifeste Hypermetropie. *Latente Hypermetropie.* *Totale Hypermetropie.*

Wir bezeichnen nun denjenigen Teil der Hypermetropie, den wir bei der gewöhnlichen Sehprüfung mit dem stärksten Konvexglas gefunden haben, als die manifeste Hypermetropie. Als latente Hypermetropie bezeichnen wir denjenigen Teil der Akkommodationsanspannung, welcher auch bei der Gläserprüfung nicht aufgegeben wird. Der wahre Grad der Refraktionsanomalie, die totale Hypermetropie, ist dann gleich der Summe der manifesten und latenten Hypermetropie.

Besser ist es, wenn die totale Hypermetropie entweder durch das aufrechte Bild oder mittels der Skiaskopie bei enger Pupille bestimmt wird.

Wir würden diese Verhältnisse nicht besprechen, wenn dieselben nicht für die Behandlung der Hypermetropie von Wichtigkeit wären. Denn das Verhältnis zwischen manifester und latenter Hypermetropie ist ein wechselndes. Dasselbe kann beispielsweise durch Gläsertragen verschoben werden. Wenn man einem Hypermetropen allmählich immer stärkere Gläser verordnet, so kann die latente Hypermetropie immer kleiner und die totale Hypermetropie schließlich manifest werden. Vor allem aber ist der manifeste Teil der Hypermetropie von der Akkommodationsbreite und damit vom Lebensalter abhängig. Bis zum 25. Lebensjahre ist etwa die Hälfte der totalen Hypermetropie manifest. Je älter aber der Hypermetrop wird, um so größer wird der manifeste Teil der Hypermetropie und nach dem 46. Jahre ist meistens die manifeste Hypermetropie gleich der totalen.

III. Die Brillenwahl und die Beschwerden bei der Hypermetropie.

Bei der Hypermetropie würde die volle Korrektion für viele Fälle zum mindesten unzweckmäßig sein. Zwar läßt sich auch beim Hyper-

metropen durch allmähliches Ansteigen mit den Gläsern erreichen, daß die ganze Hypermetropie korrigiert wird und damit akkommodationslos in die Ferne gesehen wird. Ist ein solcher Hypermetrop aber einmal genötigt ohne Brille zu sehen, so wird ihm erfahrungsgemäß diese Anspannung seiner Akkommodation viel schwerer, als wenn er durch Tragen eines nicht völlig korrigierenden Glases seinen Ciliarmuskel an eine etwas größere Leistung gewöhnt hat. Aus diesem Grunde verordnen wir dem Hypermetropen etwa bis zum 25. Jahre nur dasjenige Glas, welches den manifesten Teil seiner Refraktionsanomalie ausgleicht. Erst von da ab kommen Gläser in Betracht, welche der totalen Hypermetropie entsprechen.

Da der Hypermetrop ständig einen Teil seiner Akkommodation für die Ferne schon verwenden muß, ist es selbstverständlich, daß bei dem Hypermetropen die Presbyopie früher beginnen muß als beim Emmetropen.

Früherer Beginn der Presbyopie bei Hypermetropen.

Beispiel: Im Alter von 33 Jahren hat der Emmetrop noch eine Akkommodationsbreite von 6 D zur Verfügung, P. würde in 17 *cm* liegen. Ein Hypermetrop von 2 Dioptrien in demselben Alter, der die gleiche Akkommodationsbreite hat, braucht von den 6 D aber schon 2 D für die Ferne, sein Nahepunkt liegt daher in 25 *cm* vor dem Auge. So kommt es auch, daß wir den Hypermetropen vom 45. Jahre ab vielfach verschiedene Gläser für Ferne und Nähe verordnen müssen. Wir müssen ferner von unserer Regel, den jugendlichen Hypermetropen nur den manifesten Teil der Hypermetropie zu korrigieren, unter verschiedenen Bedingungen abweichen. So kann bei schwächlichen, anämischen Personen eine stärkere Brille erforderlich werden. Ferner haben wir bei einer pathologischen Neigung zur Konvergenz, beim Strabismus convergens, möglichst die volle Korrektion der Hypermetropie anzustreben, weil schon auf diese Weise eine Neigung zum Schielen beseitigt werden kann. Auch bei den hohen Graden von Hypermetropie müssen wir meistens einen größeren Teil der Anomalie korrigieren, als der manifesten Hypermetropie entspricht.

Scheinbare Kurzsichtigkeit bei stärkster Hypermetropie.

Für gewöhnlich hält sich die Hypermetropie in den niederen und mittleren Graden, nur seltener beträgt sie mehr als 6—7 Dioptrien. Ist das Auge noch kleiner, so finden sich meistens auch noch andere angeborene Anomalien, Kolobome, Mikrophthalmus etc. Aber es gibt doch auch Fälle von hohen Graden von Hypermetropie zwischen 8—20 Dioptrien mit sonst gesunden Augen. Dieselben verhalten sich beim Lesen meistens wie stark kurzsichtige Personen, sie nähern das Buch ganz außerordentlich dem Auge und werden vielfach dementsprechend auch für hochgradig myopisch gehalten. *Salzmann* hat gezeigt, daß dieses eigentümliche Sehen dieser Hypermetropen darauf beruht, daß der Einstellungsfehler in viel geringerem Grade zunimmt als die Netzhautbildgröße.

Akkommodative Asthenopie infolge der Hypermetropie.

Vor allem aber ist es ein Grund, aus dem wir bei der Wahl der Brillenordination besonders sorgfältig vorgehen müssen. Vielfach führt die Hypermetropie zum Krankheitsbild der akkommodativen Asthenopie. Der Hypermetrop klagt, daß er nicht längere Zeit andauernd in der Nähe scharf sehen kann. Eine Zeitlang kann er lesen, dann verschwimmen die Buchstaben vor den Augen, er macht eine Pause in der Arbeit. Beginnt er nun wieder zu lesen, dann beginnt die Verschleierung vor den Augen in kürzerer Zeit, so daß er immer öfter und länger aufhören muß zu arbeiten. Dazu tritt dann ein unangenehmes Druckgefühl im Auge auf, selbst Schmerzen, die bis in die Stirn hinauf ausstrahlen, bleiben nicht aus. Diese Form der Asthenopie beruht auf einer Überanstrengung des Ciliarmuskels, und die Verschleierung der Objekte bei längerer Nahearbeit kommt dadurch zustande, daß die übermäßig angestrengte Akkommodation nachläßt und das Auge dann aufhört, richtig eingestellt zu werden. Diese Ermüdung des

Fig. 1. Exzessive Myopie mit Atrophie der Aderhaut um die Papille herum und Blutung in der Macula.

Fig. 2. Ablatio retinae bei Myopie.

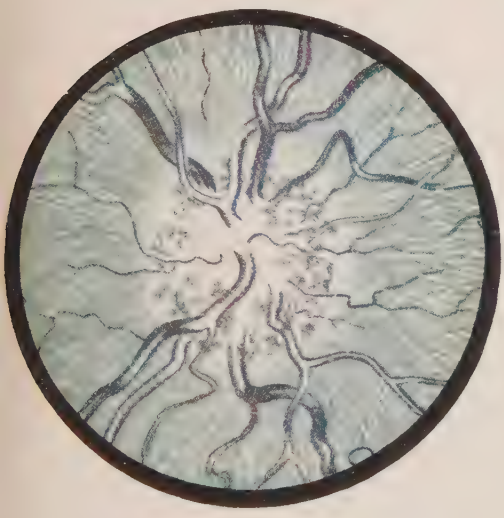


Fig. 3. Stauungspapille nach Affolter.
Man sieht feine kleine Blutungen auf der Papille im grünen Licht.

Fig. 4. Stauungspapille desselben Falles im gewöhnlichen Licht.

Ciliarmuskels erklärt sich daraus, daß beim Hypermetropen eine große Anforderung an denselben gestellt wird. Aber eine bestimmte Grenze, von welcher ab die asthenopischen Beschwerden auftreten, läßt sich nicht festsetzen. Mitunter kann die Asthenopie schon bei ganz geringen Graden von Hypermetropie vorhanden sein. Es spielen dabei auch noch andere Faktoren eine Rolle, Konstitution, Art der Beschäftigung etc. Daß auch die übrigen Muskelverhältnisse der Augen, der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation berücksichigt werden müssen, haben wir schon bei einer anderen Gelegenheit besprochen. Jedenfalls sind wir vielfach genötigt, auch bei dieser akkommodativen Asthenopie stärkere Konvexgläser zu verordnen, um das Auge zu unterstützen.

IV. Die Scheinneuritis bei Hypermetropie.

Pseudoneuritis bei Hypermetropie.

Hypermetropische Augen sind besonders bei höheren Graden in allen Durchmessern etwas kleiner als normale Augen. Die Hauptursache der Hypermetropie ist die Verkürzung der Augenachse. Wir finden ferner im hypermetropischen Auge die vordere Kammer flacher als im normalen Auge. Dies beruht darauf, daß die Linse, die sich unabhängig von der Form der Bulbuskapsel entwickelt, dem kleinen Auge gegenüber verhältnismäßig groß ist. Dazu kommt, daß der Ciliarmuskel beim Hypermetropen sich dauernd in einem gewissen Contractionszustand befindet. Die Linse ist dadurch etwas stärker gewölbt und trägt so zur Abflachung der Kammer bei. Bei der Hypermetropie finden wir aber vor allem in einer Reihe von Fällen mit dem Augenspiegel eine Veränderung an der Papille, die als Pseudoneuritis bezeichnet wird und gerade wegen der Ähnlichkeit mit der Neuritis eine gewisse diagnostische Bedeutung besitzt. Die Papille sieht etwas gerötet und geschwollen aus, auch die Grenzen derselben erscheinen unscharf. Diese Veränderung unterscheidet sich aber von der wirklichen Neuritis dadurch, daß sie stationär bleibt, daß sie nicht in Atrophie übergeht, daß sich niemals weiße Herde oder Blutungen finden und daß dieselbe überhaupt keine Funktionsstörungen macht.

131. Astigmatismus.

Astigmatismus.

Die einfachste und häufigste Form des Astigmatismus ist dadurch bedingt, daß zwei zueinander senkrechte Hauptmeridiane der Cornea verschieden stark gewölbt sind.

Wenn z. B. die durch den vertikalen Meridian der Cornea gehenden Strahlen in f zur Vereinigung kommen, die durch den horizontalen Meridian gehenden infolge stärkerer Krümmung schon in f', so wird es verständlich, daß die auf das Auge parallel auffallenden Strahlen nirgends zu einem gemeinschaftlichen Brennpunkt vereinigt werden können. Diese beiden Meridiane, der am stärksten und schwächsten brechende, heißen die beiden Hauptmeridiane. Schon der nächste sich an den vertikalen anschließende Meridian hat eine etwas stärkere Krümmung und so nimmt diese Krümmung zu bis zum horizontalen Meridian. Das Bild, welches von einer derartig gewölbten Hornhaut entworfen werden soll, kann naturgemäß an keiner Stelle ein scharfes sein. Die Form des Bildes hängt davon ab, an welcher Stelle die Netzhaut in diesem System gelegen ist. Würde sie sich beispielsweise an der mit 1 bezeichneten Stelle befinden, so würde der Querschnitt des Strahlenkegels eine stehende Ellipse bilden. Bei f der vorderen Brennlinie würde das Bild eines Punktes eine vertikale Linie sein etc. Die zwischen f und f' der vorderen und hinteren Brennlinie gelegene Strecke heißt die interfokale Strecke.

Der Astigmatiker kann demnach in keiner Entfernung deutlich sehen.

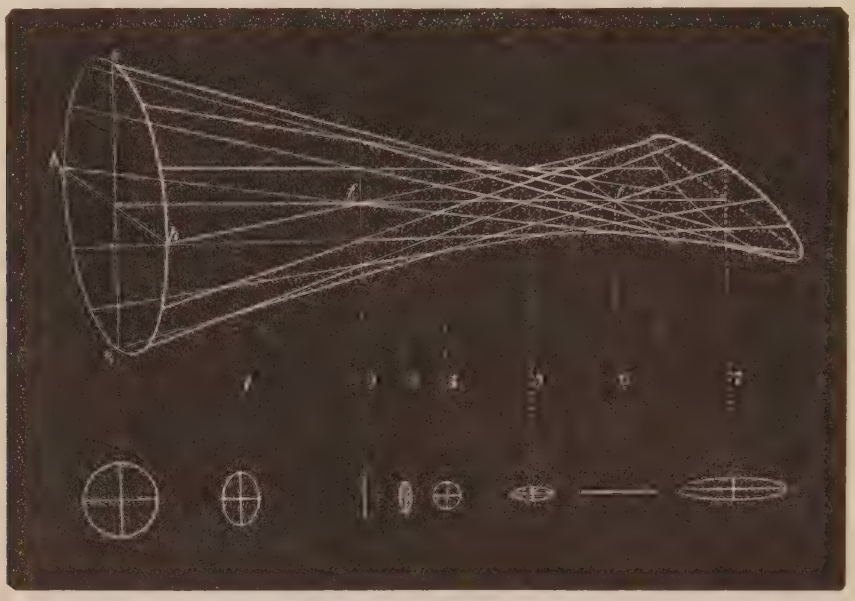
In den meisten Fällen liegt die Ursache des Astigmatismus in einer abnormen Wölbung der Hornhaut. Dabei ist wieder am häufigsten

Direkter Astigmatismus: Vertikaler Hornhautmeridian stärker gekrümmt.

der senkrechte Hornhautmeridian stärker gekrümmt als der horizontale Meridian. Wir bezeichnen diese gewöhnliche Anomalie als direkten Astigmatismus. In selteneren Fällen besteht die stärkere Krümmung im horizontalen Meridian, dann sprechen wir von inversem Astigmatismus. Aber auch in der Linse kann die Ursache des Astigmatismus zu suchen

Inverser Astigmatismus: Horizontaler Meridian stärker gekrümmt.

Fig. 290.



Strahlengang bei Astigmatismus.

sein. Wir werden an einen solchen denken müssen, wenn wir einen Unterschied zwischen der Größe des cornealen und des totalen Astigmatismus feststellen können.

Wodurch in letzter Linie auch immer der Astigmatismus bedingt ist, das Sehen solcher Augen wird erheblich gestört sein. Vielfach können wir feststellen, daß beim Astigmatismus die Vererbung eine große Rolle spielt. Selbst die Richtung der Hauptmeridiane kann vererbt werden.

Bestimmung des Astigmatismus: a) Irregulärer Astigmatismus. b) Regulärer Astigmatismus.

I. Bestimmung des Astigmatismus.

Zur Bestimmung des Astigmatismus verfahren wir folgendermaßen: Wir unterscheiden einen regelmäßigen und unregelmäßigen Astigmatismus. Beim regelmäßigen Astigmatismus weisen die einzelnen Meridiane untereinander eine verschiedene Krümmung der brechenden Medien auf, aber in jedem einzelnen Meridian ist die Krümmung doch gleichmäßig. Beim unregelmäßigen Astigmatismus ist selbst in ein und demselben Meridian die Krümmung nicht überall gleich. Den irregulären Astigmatismus finden wir vor allem bei Hornhauttrübungen.

Wollen wir uns orientieren, ob ein bemerkenswerter Grad von regulärem Hornhautastigmatismus an einem Auge zu erwarten ist, so untersuchen wir die Cornea mit dem uns bekannten Keratoskop von *Placido*. In einer regulär astigmatisch gewölbten Hornhautoberfläche werden die Kreise nicht konzentrisch, sondern als elliptische Figur gespiegelt. Die kurze Achse zeigt uns den Hauptmeridian der stärksten Krümmung an. *Keratoskop.*

Auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung werden wir von vornherein auf vorhandenen Astigmatismus aufmerksam gemacht durch folgende Erscheinungen. Da bei einer verschieden starken Wölbung der Hornhautmeridiane die Vergrößerung eine verschiedene sein muß, so erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Papille bei Astigmatismus nicht rund, sondern oval. Untersuchen wir im aufrechten Bild, so erscheint die Papille im stärker brechenden Meridian größer als im schwächer brechenden. Ist dabei der vertikale Meridian von stärkerer Krümmung, so erscheint die Papille als ein senkrecht stehendes Oval. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bild dagegen ist die Vergrößerung im schwächer brechenden Meridian größer, vorausgesetzt, daß die Lupe näher am Auge gehalten wird als ihre Brennweite beträgt. Und genau so, wie wir im aufrechten Bild die Gesamtrefraktion bestimmt haben, können wir die Refraktion auch an den einzelnen Meridianen feststellen, wenn wir uns bei der Untersuchung im aufrechten Bild auf feine Gefäßchen der Papille einstellen. *Bestimmung des Astigmatismus bei ophthalmoskopischer Untersuchung.*

Sehr viel leichter ist die Bestimmung des Astigmatismus mit dem Skiaskop. Wir drehen zunächst unseren Spiegel um seine vertikale Achse und finden so die Refraktion im horizontalen Hauptmeridian, darauf halten wir den Spiegel horizontal und suchen die Refraktion im senkrechten Meridian festzustellen. Folgende Möglichkeiten sind nun vorhanden: *Bestimmung mit dem Skiaskop:*

1. Einfacher myopischer Astigmatismus. Einfacher hypermetropischer Astigmatismus.

Es kann in einem Hauptmeridian Emmetropie, im anderen Hypermetropie gefunden werden, dann haben wir einen einfachen hypermetropischen Astigmatismus. Besteht in einem Meridian Emmetropie, im anderen Myopie, so liegt ein einfach myopischer Astigmatismus vor.

2. Zusammengesetzter myopischer Astigmatismus. Zusammengesetzter hypermetropischer Astigmatismus.

Es können beide Meridiane hypermetropisch oder myopisch und in verschiedenem Grade sein, dann haben wir einen zusammengesetzten hypermetropischen oder myopischen Astigmatismus.

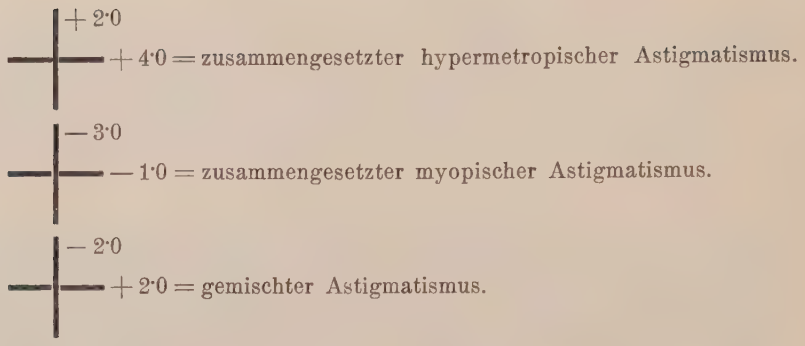
3. Gemischter Astigmatismus.

Es kann das Auge aber auch in einem Meridiane myopisch, im anderen hypermetropisch sein, dann sprechen wir von einem gemischten Astigmatismus.

Wir zeichnen uns den skiaskopischen Befund folgendermaßen auf, z. B.:

+ 2·0 = einfacher hypermetropischer Astigmatismus.

E = einfach myopischer Astigmatismus.



Auf diese Weise sind wir von vornherein darüber unterrichtet, welche Gläser das betreffende Auge wohl brauchen wird. Vielfach ist es nun aber erforderlich, daß wir diesen skiaskopischen Befund kontrollieren und den Astigmatismus noch etwas genauer bestimmen. Zwar ist es ein Vorteil der skiaskopischen Methode, daß wir sofort den Totalastigmatismus finden, der ja für die Funktion des Auges und auch die Brillenbestimmung maßgebend ist. Aber nicht selten wird die Bestimmung am Skiaskop erschwert, wenn wir die Refraktion bei geradeaus gerichtetem Blick des Kranken feststellen wollten, weil die Pupille sich kontrahiert und der Kranke akkommodieren kann. Und blickt der Kranke seitwärts, so daß wir die Refraktion in der Papillengegend feststellen, so haben wir keine Verhältnisse, die genau der Refraktion in der Blicklinie entsprechen werden. Häufig liegen die Hauptmeridiane nicht genau horizontal und vertikal, sondern stehen schräg. Der Geübte merkt dies zwar sofort beim Skiaskopieren, die Scheinbewegung des beleuchteten Feldes erfolgt in einer anderen Ebene als die Drehung des Spiegels.

Aber gerade bei solchen Verhältnissen kommt es darauf an, daß wir die Abweichung in der Stellung der Hauptmeridiane von der normalen genau bestimmen. Diese Bestimmung erfolgt nun am Ophthalmometer, welches von *Helmholtz* zuerst konstruiert und für unsere Zwecke der Praxis von *Javal* und *Schiötz* modifiziert worden ist. Das Prinzip ist, die Spiegelbilder der Hornhaut zu messen und aus ihnen die Krümmung der letzteren zu finden. Bei bestimmter Größe des Objektes und bestimmter Entfernung desselben vom Auge ändert sich die Größe des Spiegelbildes nur noch mit der Stärke der Hornhautwölbung. Die Hornhautwölbung läßt sich daher berechnen, wenn man die Größe des Spiegelbildes kennt. Die hierzu erforderliche Vorrichtung ist in dem Fernrohr enthalten, welches durch die Mitte des Kreisbogens geht. Dieselbe zeigt uns die Spiegelbilder vergrößert. Durch ein Doppelprisma wird das Bild verdoppelt. Durch ein rotes und grünes Glas werden die Objekte und ihre Bildchen rot und grün gefärbt.

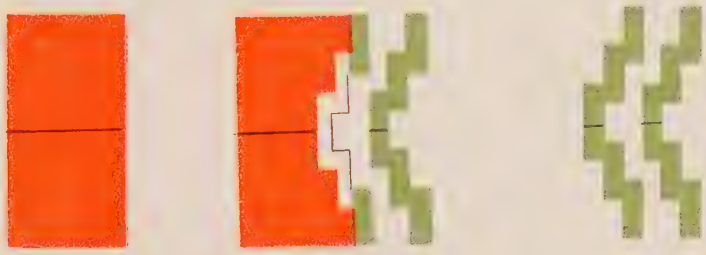
Ophthalmometer.

Untersuchung an Javals Ophthalmometer.

Der Patient legt sein Kinn auf die Kinnstütze und wird aufgefordert, mit dem zu untersuchenden Auge in das Fernrohr zu blicken. Wir richten dasselbe durch die Zielvorrichtung genau auf das Auge und schieben nun den Apparat, während wir in das Fernrohr hineinblicken, so nahe an das Auge heran, bis wir die Spiegelbildchen, die Rechtecke und die Treppe scharf sehen können. Hierauf erfolgt zunächst die primäre Einstellung. Wir verschieben die Objektfiguren

auf dem Kreisbogen, bis wir sehen, daß das Rechteck und die Treppe in der Mitte aneinanderstoßen. Darauf kommt die zweite Aufgabe. Wir müssen feststellen, wie die Hauptmeridiane verlaufen, ob dieselben gerade oder schräg stehen. Wir erkennen dies in sehr einfacher Weise daran, ob die Basis der Spiegelbildchen bei horizontaler Stellung des Kreisbogens in gleicher Höhe erscheint. Fällt die

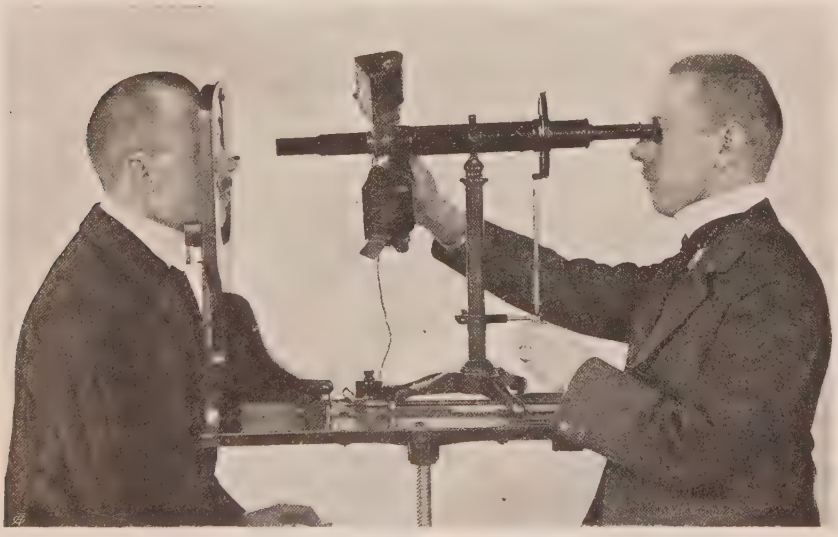
Fig. 291. Fig. 292. Fig. 293.



Bestimmung des Astigmatismus.

Basis der Spiegelbildchen nicht mit der horizontalen Stellung der Kreisbogen zusammen, so stehen die Hauptmeridiane schräg. Wir haben dann nichts anderes nötig, als den Kreisbogen langsam so lange zu drehen, bis die Basis des Rechteckes und der Treppe in einem Grade liegt. Wir finden auf diese Weise ganz genau die Richtung der Hauptmeridiane. Den Grad der etwaigen Schrägstellung können

Fig. 294.



Bestimmung des Astigmatismus am Ophthalmometer von *Javal*.

wir in einer kleinen Kreiseinteilung ablesen. Auf dem letzten internationalen Ophthalmologenkongreß ist beschlossen worden, daß die Messung und Beschreibung der Meridiane in der Weise geschehen soll, daß beiderseits auf der nasalen Seite der horizontalen mit 0 begonnen und nach oben weiter temporal bis 180° fortgeschritten wird. Ist so die Richtung der Hauptmeridiane bestimmt worden, so brauchen wir nur noch den Kreisbogen um 90° zu drehen und festzustellen, ob Treppe und Rechteck sich wieder oder immer noch berühren. Sobald in dem jetzt untersuchten Meridian eine andere Wölbung vorhanden ist, schieben sich die

Figuren übereinander und es werden einzelne Treppenstufen verdeckt. Die Größenverhältnisse der Objekte und der Treppenstufen sind so gewählt, daß jeder Stufe eine Dioptrie Brechungsdifferenz entspricht. Wir finden also am Apparat einmal die Stellung der Hauptmeridiane, resp. ihre Abweichung von der Norm, ferner die Differenz in der Brechkraft derselben in Dioptrien, d. h. den Astigmatismus. Wir können ferner an einer zweiten Skala die zugehörige Größe des Krümmungsradius ablesen. Schon beim ganz normalen Auge ist eine geringe Wölbungsdifferenz zwischen dem horizontalen und vertikalen Meridian vorhanden. Der vertikale Meridian ist meistens um 0·5—0·75 D stärker brechend. Dieser Astigmatismus ist physiologisch.

II. Gläserverordnung beim Astigmatismus.

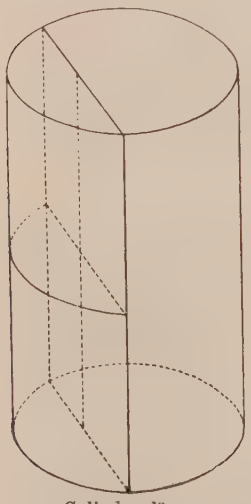
Gläserverordnung bei Astigmatismus.

Die definitive Entscheidung, inwieweit der Astigmatismus das Sehvermögen stört und welches Glas zu seiner Korrektion das beste ist, erbringt erst die Funktionsprüfung.

Cylindergläser.

Es versteht sich von selbst, daß wir diese Anomalie nicht mit den sphärischen Gläsern ausgleichen können. Wir brauchen zur Korrektion des Astigmatismus vielmehr die Cylindergläser.

Fig. 295.

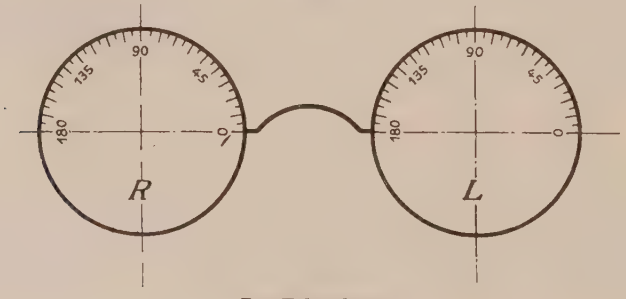


Cylindergläser.

Denken wir uns von einem Cylinder ein Segment herausgeschnitten, so bildet dies eine konvexe Cylinderlinse. Die Lichtstrahlen, welche innerhalb einer Ebene, die durch die Achse der Linse gelegt ist, auftreffen, erfahren keine Ablenkung. Diejenigen Strahlen, welche innerhalb einer auf der Achse senkrechten Ebene auffallen, erfahren dagegen das Maximum der Brechung, welche der Krümmung des Cylindermantels entspricht. Dasselbe gilt für die Konkavcylinder, welche den Abguß der positiven Cylinder darstellen. Durch die Methode der parallaktischen Verschiebung läßt sich leicht feststellen, ob wir einen Konvexcylinder oder Konkavcylinder vor uns haben. Immer, wenn wir das Glas in der Richtung der Achse vor dem Auge bewegen, erfolgt keine Scheinverschiebung des betrachteten Objektes. Nur in der zur Achse senkrechten Richtung ist die Scheinverschiebung sofort erkennbar. Um uns nun die Ordination der Cylindergläser bei Astigmatismus zu erleichtern, wollen wir einmal nur die beiden Hauptmeridiane berücksichtigen und die ganze übrige Cornea etc. unbeachtet lassen.

Man soll den Astigmatismus nicht bei erweiterter Pupille bestimmen, soll ferner das schwächste Cylinderglas verordnen, mit dem das Auge die beste Sehschärfe erlangt.

Fig. 296.



Das Taboschema.

Die Stellung der Achse des Cylinderglases wird in dem abgebildeten Taboschema eingezeichnet.

In manchen Fällen, wie bei Keratoconus, bei denen wir mit Cylindergläsern keine brauchbare Sehschärfe erreichen, können eventuell sog. Spaltbrillen in Betracht kommen. Wir sehen häufig, daß ein astigmatisches Auge durch einen vorgehaltenen stenopäischen Spalt eine bessere Sehschärfe erlangt. Dem irregulären Astigmatismus begegnen wir besonders bei Hornhauttrübungen mannigfacher Art. Aber auch bei beginnender Linsentrübung kann sich die Brechkraft der einzelnen Linsensektoren immer mehr differenzieren, so daß die von denselben entworfenen Netzhautbilder weiter auseinandergehen und schließlich getrennt wahrgenommen werden können. Ferner hat der unregelmäßige Astigmatismus zur Folge, daß die Objekte verzerrt werden. Einen solchen irregulären Astigmatismus können wir durch Gläser nicht korrigieren.

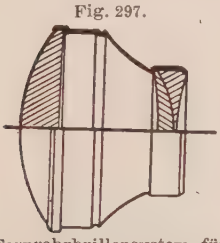
Neue optische Hilfsmittel für Schwachsichtige.

Es verdient weiteste Verbreitung, auch durch den praktischen Arzt und Hausarzt, daß durch hervorragende Fortschritte in der Optik jetzt zahlreichen, schwachsichtig gewordenen Menschen wieder ein brauchbares Sehvermögen verschafft werden kann. Führend auf diesem Gebiete ist vor allem die Firma Zeiß gewesen mit der Konstruktion der Fernrohrbrillen.

Fernrohrbrillen.

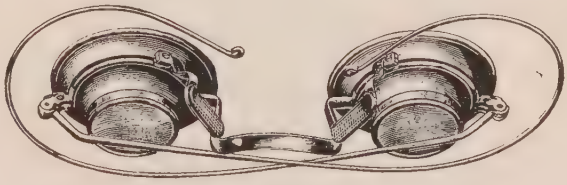
Der Gedanke, hochgradig Kurzsichtigen durch vergrößernde Systeme zu helfen, ist schon sehr alt. Das Problem ist aber erst durch

Fig. 297.



Fernrohrbrillensystem für hochgradig Kurzsichtige.

Fig. 298.



Fernrohrbrille der Firma *Zeiß*.

Fig. 299.

Fernrohrstielbrille der Firma *Zeiß*.

v. Rohr gelöst worden. Die Fernrohrbrillen bestehen nach Art der Operngläser aus einer Konvex- und einer Konkavlinse, die in einem System

miteinander verbunden sind. Die Systeme können für jede Refraktion des Auges berechnet werden, also auch emmetropischen und hypermetropischen Augen zugute kommen. Die Verordnung der Fernrohrbrille kann nur durch den Augenarzt erfolgen.

Fig. 300.

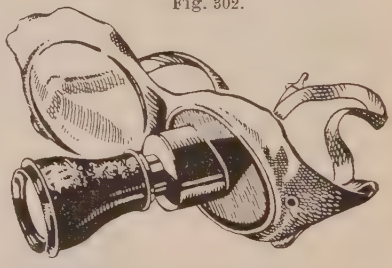
Fernrohrbrille der Firma *Zeiß* im Gebrauch.

Andere optische Hilfsmittel für Naharbeiten Schwachsichtiger sind Lupen, einfache Lesegläser mit Handgriff; Fernrohrlupen, Lupen mit dahinter angeordneten Fernrohren.

Fig. 301.

Leseglas.

Fig. 302.



Das Buschische holländische Fernrohr zum Beobachten ferner und naher Dinge.

Zur Ermittlung, welches vergrößernde System ein Schwachsichtiger benutzen soll, wird zunächst an der Amblyopentafel, die feiner als die übrigen Sehprobentafeln abgestuft ist, das Fernglas und das Sehvermögen bestimmt. Dann muß der Prüfling durch ein auf die Sehtafel gerichtetes, fest aufgestelltes Fernrohr sehen. Beträgt z. B. das Sehvermögen mit dem gewöhnlichen Fernglas 0·1, so muß es unter Benutzung eines 3fachen Fernrohres auf 0·3, eines 6fachen auf 0·6

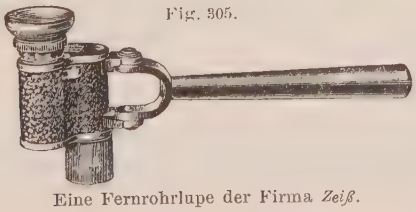
Fig. 303.

Eine Fernrohrlupe der Firma *Zeiß* am Lesepult im Gebrauch.

Fig. 304.

Eine Fernrohrlupe der Firma *Zeiß* am Kopfbügel im Gebrauch.

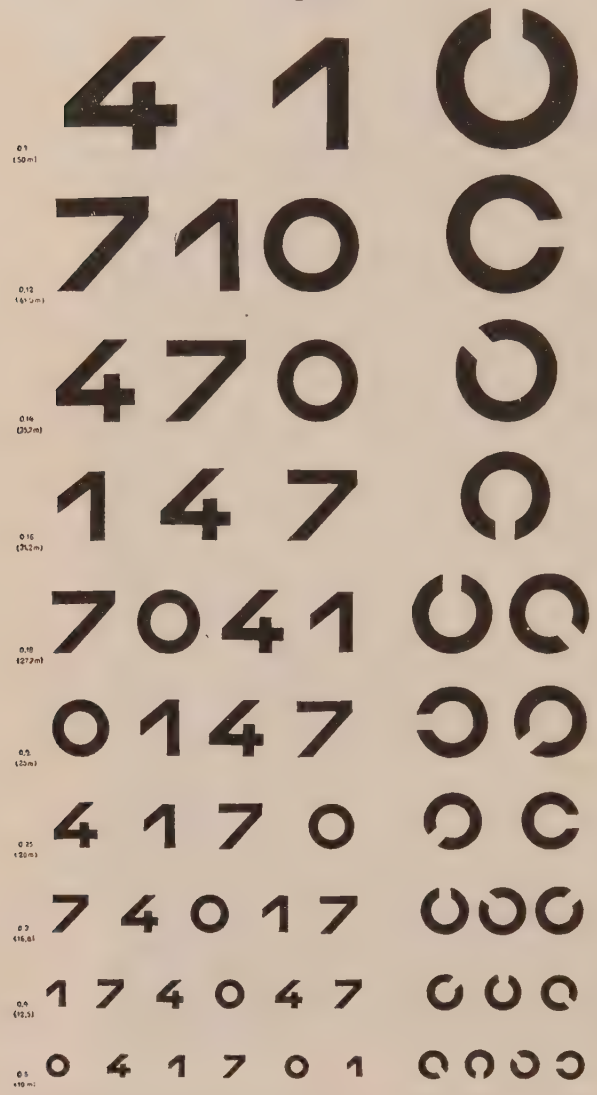
Fig. 305.



Eine Fernrohrlupe der Firma *Zeiß*.

steigen. Ist das nicht der Fall, so ist dadurch bewiesen, daß das zunächst als bestes angegebene Fernglas nicht richtig ist, da durch das Fernrohr die Zerstreuungskreise mit vergrößert werden und das errechnete Sehvermögen sich nicht erreichen läßt. Es kann also auf diese Weise der Grad seines Sehvermögens und seine Refraktion mit 3-, bzw. 6mal so großer Genauigkeit bestimmt werden. Dann kann das passende Instrument für ihn, auch zum Lesen und zur Naharbeit, ausgesucht werden. Augen, die noch $^1/_{10}$ des normalen Sehvermögens besitzen, kommen mit einer Fernrohrbrille aus, da ihr Sehvermögen durch ein Aufsteckglas für die Naharbeit auf die Hälfte des normalen gebracht werden kann. Bei stärkerer Herabsetzung der Sehschärfe eines Schwachsichtigen kommen Fernrohrlupen in Frage, die noch eine stärkere Vergrößerung ermöglichen. Zur genaueren Untersuchung des Nahesehens eignen sich die photographisch hergestellten Sehproben nach *Hegner*.

Fig. 306.



Internationale Sehproben zur Prüfung Schwachsichtiger. 1/4 der natürlichen Größe, also in 1,25 *m* verwendbar.

132. Entlarvung der Simulation.

Die Unfallgesetzgebung, der Kampf um die Rente bringt es mit sich, daß wir zuweilen genötigt sind, unrichtigen Angaben unserer Kranken bei der Funktionsprüfung des Auges entgegenzutreten. Der

Mangel an Übereinstimmung zwischen dem Resultat der Funktionsprüfung und dem objektiven Befund lenkt unsere Aufmerksamkeit auf den Verdacht der Simulation.

Wir müssen nun zunächst unterscheiden, ob der zu Untersuchende Erkrankungen des Auges vorzutäuschen bestrebt ist, oder ob er Funktionsstörungen des Auges simuliert. Davon machen wir unsere Maßnahmen abhängig.

Vortäuschen von Krankheitserscheinungen am Auge.

Die erste Gruppe von Simulanten, welche Erkrankungen des Auges vortäuschen, können wir kurz erledigen.

So ist es eine häufige Erscheinung, daß der Unfallverletzte, bevor er die Klinik betritt, das verletzte Auge noch einmal mit den Fingern oder einem Tuche reibt, um einen stärkeren Reizzustand desselben vorzutäuschen. Andere legen sich eine artifizielle Conjunctivitis zu, indem sie Fremdkörper, wie Staub, Asche, Schnupftabak, Gips, Mehl etc., in den Bindehautsack bringen. Selbst beizende Mittel, wie Seifenlösungen, Kautabakextrakte, finden Verwendung. Ja selbst starke Ätzmittel, wie Höllensteinstift, Sublimat, Cuprum sulfuricum werden für diese Zwecke verwendet. Rechtfertigt sich der Verdacht auf eine artifizielle Conjunctivitis, so untersuchen wir das Sekret in der üblichen Weise. Meistens findet sich die stärkste Alteration der Conjunctiva nur am unteren Lide, weil diese Partie dem Laien am bequemsten zugänglich ist. Wir bringen diese traumatische Reizung der Conjunctiva am schnellsten zum Verschwinden, wenn wir im Gegensatz zu unserer sonstigen Behandlung einer Conjunctivitis das Auge unter einem festen Verband mit Stärkebinde halten. Erkrankungen der Cornea und Linse infolge von Selbstverstümmelungen kommen bei uns nicht in Betracht.

Ein beliebtes Mittel dagegen, um Störungen der Pupille und Akkommodation vorzutäuschen, ist die Anwendung von Atropin. Auch in solchem Falle wird die Isolierung des Patienten und ein fester Verband sehr bald durch den Rückgang der Mydriasis den Sachverhalt aufdecken.

Auch eine simulierte Refraktionsanomalie, wie vor allem die bei der Gläserprobe vorgetäuschte Kurzsichtigkeit, ist sofort aufgedeckt, wenn wir durch unsere objektiven Methoden der Skiaskopie und Untersuchung im aufrechten Bild die Refraktion bestimmen. Besonders Schulkinder zeigen häufig die Neigung, eine Myopie vorzutäuschen.

Weiter sind es Erkrankungen der Lider, welche von Unfallverletzten simuliert werden können. Vor allem ist es der Lidkrampf, der gern übertrieben wird, und auch eine Ptosis kann gelegentlich simuliert werden. In letzterem Falle brauchen wir aber nur das Lid mit unseren Fingern in die Höhe zu ziehen und werden den Unterschied gegenüber einer wirklichen Lähmung an dem Widerstand erkennen.

Endlich will ich aus den mancherlei subjektiven Beschwerden, welche von den Verletzten nicht selten übertrieben werden, noch zwei Dinge herausheben, welche praktisch wichtig sind. Vielfach klagen die Kranken darüber, daß ein verletztes Auge auch dann noch tränt und lichtscheu ist, wenn dasselbe schon völlig abgeblaßt ist. Da wir den Kranken auf keinen Fall Unrecht tun dürfen, so empfiehlt es sich, ein solches Auge im Dunkelzimmer längere Zeit zu belichten. Augen, die nach einer überstandenen Verletzung noch empfindlich sind, röten sich dann leicht und tränen, auch wenn sie für gewöhnlich blaß aussehen.

Vor allem klagen die Kranken auch darüber, daß nach der Verletzung des einen Auges auch das andere schlechter geworden sei. Auch dies kann insofern zutreffen, als das zweite Auge bis dahin infolge einer Refraktionsanomalie nicht gebraucht war und nun gezwungen ist, vielleicht mit einer ihm bis dahin ungewohnten Brille zu arbeiten. In allen diesen bisher erwähnten Beispielen, bei denen Krankheitszustände eventuell übertrieben oder vorgetäuscht werden, ist es nicht schwer, über den Sachverhalt ins Klare zu kommen.

Simulation von Funktionsstörungen.

Simulation und Aggravation von Funktionsstörungen:

I. Wie verfahren wir, wenn eine doppelseitige Blindheit simuliert wird?

Methoden bei Simulation doppelseitiger Blindheit.

Hier prüfen wir zunächst die reflektorische Reaktion der Pupille auf Licht. Freilich kann einmal eine beiderseitige prompte Lichtreaktion der Pupille bei

Angabe einer doppelseitigen Erblindung die Simulation noch nicht widerlegen. Denn die Pupillarreaktion kann erhalten sein, wenn beispielsweise die corticalen Sehcentren im Hinterhauptlappen zerstört sind. Aber diese Fälle sind doch selten und dokumentieren sich dann auch durch andere Erscheinungen. Eine prompte Lichtreaktion der Pupille bei sonst Gesunden, welche behaupten, beiderseits blind zu sein, muß also immer den Verdacht der Simulation erwecken. Umgekehrt deutet ein doppelseitiges Fehlen der Lichtreaktion noch keineswegs eine doppelseitige Amaurose an. Ich brauche nur an die reflektorische Pupillenstarre bei beginnender Tabes zu erinnern. Einen solchen Patienten, der eine doppelseitige Erblindung simuliert, nehmen wir für einige Zeit in die Klinik auf und beobachten sein ganzes Verhalten. Dann ergibt sich bald, daß es einem Sehenden ganz unmöglich ist, dauernd den Habitus eines wirklich Blinden nachzuahmen. Verbinden wir demselben noch beide Augen, so verrät sich die Simulation sehr bald, weil er sich nun ganz anders bewegt als beim Herumgehen mit beiden Augen. Und machen wir mit ihm gar eine Dunkelkur mit der Zusage, daß sich der Zustand dadurch bessern könne, so pflegt die Besserung nicht lange auszubleiben.

II. Verhalten bei Simulation einseitiger Blindheit.

Methoden bei Simulation einseitiger Blindheit.

Viel häufiger als doppelseitige Erblindung wird einseitige Amaurose simuliert. Auch dann untersuchen wir zunächst die Pupillenreaktion, und gerade hierbei ist diese Prüfung meistens entscheidend. Wenn ein Auge, das angeblich blind sein soll, eine direkte Pupillarreaktion auf Licht aufweist, so muß es eine Lichtempfindung haben. Denn diejenigen Fälle, bei denen trotz einseitiger Amaurose noch direkte Lichtreaktion auf diesem Auge vorhanden gewesen sein soll, sind so außerordentlich selten, daß sie die Bedeutung unseres Satzes in praxi nicht umstoßen können.

Ergibt die Pupillarreaktion schon den Verdacht auf Simulation, so prüfen wir bei der Simulation einseitiger Blindheit, ob das angeblich blinde Auge noch fixiert. Zu diesem Zwecke können wir den Kranken auffordern, sein Auge auf den vorgestreckten Finger seiner Hand zu richten. Der Blinde tut dies, weil er durch das Gefühl von der Stellung seiner Hand unterrichtet ist, besonders wenn man seinen Finger etwas drückt. Der Simulant blickt mit großer Wahrscheinlichkeit in eine andere Richtung. Auf diese Weise tritt zunächst seine Unaufrichtigkeit zutage.

Wollen wir dann genau wissen, ob das Auge noch fixiert, so machen wir folgenden Versuch mit dem Prisma. Wir verbinden das sehende Auge, fordern den Kranken auf, mit dem angeblich blinden Auge ruhig geradeaus zu sehen, nachdem wir ein Sehobjekt, eine Kerze, aufgestellt haben. Dann halten wir ihm plötzlich ein starkes Prisma mit der Kante nach oben oder unten vor das Auge. Dadurch wird das Bild des fixierten Gegenstandes in der Richtung der Kante des Prismas verschoben. Sieht das Auge, so macht es sofort reflektorisch eine Bewegung nach der entsprechenden Seite. Damit ist erwiesen, daß es fixiert und sieht.

Wir können nach *Alfred Graefe* in solchen Fällen auch die binokulare Fixation zu Hilfe nehmen. Wir lassen dann den Patienten ruhig mit beiden Augen nach dem Lichte sehen, halten ihm aber jetzt das Prisma mit der Basis nach innen oder außen vor das angeblich blinde Auge. Die entstehenden Doppelbilder regen, wie wir schon einmal besprochen haben, sofort die Fusion an und das Auge macht in demselben Moment eine entsprechende Einstellungsbewegung nach der Richtung der brechenden Kante des Prismas. Vollzieht das Auge diese Bewegung und kehrt es nach Weglassen des Prismas in seine ursprüngliche Stellung zurück, so sieht und fixiert es. Freilich kann die Einstellungsbewegung des Auges noch ausbleiben, wenn das Auge schwachsichtig ist. Eine andere Methode, auf binokulare Fixation zu prüfen, ist die übliche. Wir nähern in der Mittellinie ein zu fixierendes Objekt. Ist ein Auge blind oder schwachsinnig, so weicht es schon sehr bald nach außen ab. Verdecken wir dann das fixierende Auge und macht das abgewichene Auge eine Einstellungsbewegung, so muß es sehen.

Sehr empfehlenswert ist es auch bei Simulation von einseitiger Amaurose oder einseitiger hochgradiger Schwachsichtigkeit, vor dem angeblich blinden Auge ein Prisma mit der Basis nach oben oder unten liegen zu lassen. Schon der Abstieg einer Treppe bringt den Mann infolge der Doppelbilder nicht selten zum Taumeln.

III. Verhalten bei einseitig oder doppelseitig simulierter Schwachsichtigkeit.

Verhalten bei einseitig oder doppelseitig simulierter Schwachsichtigkeit.

Am häufigsten ist es nun, daß nicht einseitige oder beiderseitige vollständige Blindheit, sondern nur ein mehr oder weniger hoher Grad von Schwachsichtigkeit simuliert wird. Handelt es sich um Simulation einseitiger Sehschwäche, so verwenden wir Simulationsproben, welche darauf beruhen, daß der Untersuchte darüber getäuscht wird, ob er das Sehobjekt mit dem gesunden oder dem angeblich schlechtsehenden Auge erblickt. Selbstverständlich können diese Proben auch bei einseitiger simulierter Blindheit gebraucht werden. Das Prinzip dieser Proben beruht darauf, daß wir unter den gewöhnlichen Bedingungen unseres Sehens nicht imstande sind zu entscheiden, was wir von der Außenwelt mit dem rechten, was mit dem linken Auge aufnehmen. Auf der Verschmelzung verschiedenartiger Gesichtseindrücke beruht ja unsere binokulare Tiefeneinschätzung. Freilich muß eine Vorbedingung für das Gelingen der Entlarvung mittels dieser Methoden erfüllt sein: das angeblich schlechtsehende Auge muß in Wirklichkeit etwa die gleiche Sehschärfe besitzen wie das gute Auge, denn sonst merkt der Simulant an der Schärfe der Bilder, welches dem jeweiligen Auge entspricht. Aber auch für den Fall, daß das Auge tatsächlich geringere Sehschärfe besitzt, kann man sich noch vielfach in der Weise helfen, daß man das Bild des besseren Auges durch Vorsetzen rauchgrauer Gläser entsprechend abschwächt. Jedenfalls versuchen wir bei einseitiger Simulation hintereinander systematisch folgende Proben:

Zunächst bieten wir abwechselnd dem einen, dann dem anderen Auge einen Gesichtseindruck. Wir verfahren dabei nach *Wesselys* Modifikation der von *Hertel* angegebenen Probe derart, daß wir im Dunkelzimmer zwei Kerzen aufstellen, von denen wir durch Vorsetzen von Gläsern eine rot, die andere grün gefärbt haben. Nun werfen wir regellos mit einem Planspiegel einmal das Bild der roten und dann der grünen Kerze in das eine und das andere Auge und lassen uns angeben, welche Farbe der Kranke sieht. Wir erfahren zunächst so, ob das angeblich schlechte Auge eine Lichtempfindung besitzt. Dasselbe Ergebnis erreichen wir durch Benutzung der Doppelbilder, die wir mit Hilfe von Prismen erzeugen können.

Wir halten zunächst ein quadratisches Prisma von 12^0 mit der brechenden Kante nach unten so vor das gesunde Auge, daß die Basis horizontal vor der Mitte der Pupille zu liegen kommt. Es entstehen dann vor diesem Auge monokulare Doppelbilder. Das obere Bild entspricht der wirklichen Lage der Flamme, das untere entsteht durch die ablenkende Wirkung des Prismas. Der Untersuchte muß so zugeben, daß er mit dem gesunden Auge Doppelbilder sieht. Nun verschieben wir das Prisma nach oben, daß es das gesunde Auge ganz bedeckt. Auch jetzt sieht der Untersuchte noch Doppelbilder, das untere wird vom Prisma erzeugt und bleibt an seiner alten Stelle, das obere Bild dagegen, welches vorher mit beiden Augen gesehen wurde, wird nun durch das Bild des freien zweiten Auges ganz allein bedingt. Sieht der Untersuchte also noch immer doppelt, so muß er mit dem angeblich schlechten Auge sehen.

Um aber auch den Grad der noch vorhandenen Sehschärfe auf einem solchen Auge bei einseitiger Simulation noch genauer herauszubringen, gehen wir so vor, daß wir den Kranken aus einem Lesebuch lesen lassen, indem wir uns von ihm mehr und mehr entfernen, ihm dabei aber immer größere Zeichen vorhalten. Man kann ihm dabei nicht selten nachweisen, daß er aus dem Buche viel kleinere Zeichen erkannt hat, als vorher in derselben Entfernung an der Lesetafel.

Wir lassen ferner den Kranken zunächst an einer Lesetafel mit Haken- oder Ringproben oder Blockbuchstaben in einer Entfernung lesen. Kann er dann bei einer bestimmten Reihe nicht mehr weiterlesen, so muß er die Tafel vor seine Brust halten und in einer Entfernung von $2^1/_2$ *m* vor einen Spiegel treten. Wir sagen ihm dann, er solle jetzt in der bloß halben Entfernung im Spiegel weiterlesen. Naturgemäß ist infolge der Reflexe im Spiegel die Probe auch jetzt noch 5 *m* von dem Auge entfernt. Viele Simulanten, die das nicht wissen, lesen jetzt die doppelte Zahl von Reihen.

Wir können aber auch häufig noch auf andere Weise über den Grad der Sehschärfe des angeblich schlechten Auges ins Klare kommen. Wir halten z. B. bei der üblichen Sehprobe, also beim Blick in die Ferne, dem guten Auge, wenn es als emmetropisch erkannt ist, ein Konvexglas vor von etwa 3—4 D. Liest der Untersuchte trotzdem noch mehrere Reihen, so muß er sie mit dem angeblich

schlechten Auge erkannt haben. Prüfen wir das Sehen in der Nähe, so können wir umgekehrt vor das gute Auge ein so starkes Konkavglas vorsetzen, welches durch Akkommodation nicht mehr überwunden werden kann.

Noch besser gelingt der Versuch nach dem Vorgang von *Jackson* mit Vorhalten von Cylindergläsern. Wir setzen zunächst vor das angeblich schlechte Auge ein Planglas, vor das gute Auge dagegen eine Kombination von einem Konkavcylinder und einem Konvexcylinder gleicher Stärke, bei denen zunächst beide Achsen gleichgerichtet sind, die also in ihrer Wirkung ebenfalls zuerst ein Planglas geben. Der Kranke sieht zunächst mit der Brille sehr gut in die Ferne. Nun beschäftigen wir uns mit dem angeblich schlechten Auge, probieren Gläser und drehen dabei unmerklich für den Untersuchten das eine der beiden Cylindergläser um 90°. Das Bild wird dadurch stark verzerrt, das gute Auge dadurch vom Sehakt ausgeschlossen. Liest der Kranke trotzdem weiter, so sieht er mit dem angeblich schlechten Auge.

Auch durch Vorsetzen farbiger Gläser können wir das Probeobjekt für ein Auge unsichtbar machen. Farbige Gläser lassen nur einen bestimmten Teil der Spektralfarben durch, löschen andere dagegen aus. Wir haben zu diesem Zweck die farbigen gedruckten Sehproben, die von *Haselberg* konstruiert sind, zur Verfügung. Einzelne Buchstaben sind aus schwarzen und roten Teilen derartig zusammengesetzt, daß der schwarze Teil an sich schon einen vollständigen Buchstaben bildet und daß durch die angesetzten roten Stücke ein anderer Buchstabe daraus wird, z. B. aus einem P ein B oder R. Je nachdem wir einen solchen Buchstaben durch ein rotes oder grünes Glas betrachten, erscheint er in der einen oder anderen Form. Wir setzen nun dem Simulanten vor das gesunde Auge das rote, vor das angeblich schlechte Auge das grüne Glas. Liest er die vollständigen Buchstaben, so ist die Simulation erwiesen. und wir erfahren gleichzeitig auch noch die Sehschärfe des schlechten Auges.

Wir können auch mit dem roten Stift auf weißes Papier den Namen des Kranken falsch aufschreiben, ihm das rote Glas vor das gesunde Auge und das grüne Glas vor das angeblich schlechte Auge setzen und ihn fragen, ob der Name richtig geschrieben ist. Das rote Glas löscht die Schrift mit dem Rotstift aus, liest der Kranke den Namen, so ist er überführt.

Nur selten wird es dagegen erforderlich, das gesunde Auge durch Atropin für die Nähe funktionsunfähig zu machen. Liest der Kranke bei einer solchen Akkommodationslähmung noch aus dem Buche in geeigneter Entfernung, so kann er dies nur mit dem angeblich schlechten Auge. Einfacher ist bei der Sehprobe der von *Javal* empfohlene Versuch. Wenn wir lesen und zwischen Auge und Buch einen Bleistift nicht zu nahe halten, so werden für beide Augen naturgemäß verschiedene Stellen des Buches verdeckt. Trotzdem können wir die ganzen Zeilen lesen, weil eben ein Auge übernimmt, was das andere nicht sieht. Liest also der Simulant die ganze Reihe, so muß er mit beiden Augen gelesen haben. Auch das Stereoskop kann man zur Entlarvung einseitiger Blindheit und Sehschwäche heranziehen. Das Prinzip besteht darin, daß zwei differente Bilder miteinander verschmolzen werden. Es gibt ferner Apparate, welche durch eine Kreuzung der Blicklinien von zwei nebeneinander befindlichen Sehobjekten das rechtsstehende nur dem linken, das linksstehende nur dem rechten Auge zugänglich machen. Der Simulant meint, daß das rechtsstehende Objekt mit dem rechten, das linksstehende mit dem linken Auge gesehen wird. Er wird daher gerade das seinem guten Auge entsprechende Bild unterschlagen und sich auf diese Weise verraten.

IV. Simulation doppelseitiger Sehschwäche.

Am schwierigsten zu beurteilen sind die Fälle, bei denen auf beiden Augen ein gewisser Anhalt für eine Herabsetzung der Sehschärfe gegeben ist, bei denen die Sehstörungen aber übertrieben werden. Hier ist in allererster Linie der objektive Befund maßgebend. Sodann suchen wir aus den bisher besprochenen Proben die geeignetsten heraus.

Simulation von Gesichtsfeldstörungen.

V. Simulation von Gesichtsfeldstörungen.

Bei der Funktionsprüfung werden sehr häufig außer der Herabsetzung der Sehschärfe vor allem Gesichtsfeldstörungen simuliert. Vor dem Perimeter wird

der Simulant meistens ein außerordentlich enges Gesichtsfeld angeben. In solchem Falle helfen wir uns sehr leicht dadurch, daß wir das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen aufnehmen. Wir setzen den Kranken an die *Hirschberg*sche Tafel und stellen die Grenzen des Gesichtsfeldes in verschiedenen Metern fest. Selbstverständlich muß unter dieser Bedingung die Ausdehnung des Gesichtsfeldes proportional der Entfernung zunehmen. Der Simulant dagegen gibt entweder an, daß das Gesichtsfeld gleich groß bleibt oder daß es mit zunehmender Entfernung sogar kleiner wird. Der Versuch entlarvt die meisten Fälle. Nur bei der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes bei Hysterie und traumatischer Neurose läßt der Versuch im Stiche, weil auch bei dieser kampimetrischen Messung in solchen Fällen das röhrenförmige Gesichtsfeld beibehalten wird. Überhaupt spielt ja bei diesen Unfalluntersuchungen die traumatische Hysterie und Neurose eine große Rolle. In vielen Fällen sind wir daher genötigt, auch noch die neurologische Untersuchung zu beantragen. Je weniger der Kranke Mißtrauen empfindet, um so eher muß die Simulation vor der wissenschaftlichen Überlegenheit ihre Waffen strecken. So warm unser Herz für die Verletzten schlägt, so gern wir alles tun, um diesen Kranken zu ihrem Rechte zu verhelfen, den ungerechtfertigten Ansprüchen muß der Arzt entgegentreten.

Kampimetrische Prüfung.

Sachregister.

Die angeführten Zahlen bedeuten die Seitenzahlen.

A.

Abblassung, temporale, des Sehnerven 164.
Abducenslähmung 358.
— bei Schädelverletzung 296.
Ablatio retinae 188.
— Ätiologie 190.
— klinisches Bild 188.
— nach Kontusionen 190, 278.
— bei Myopie 190, 459.
— Nachweis 188.
— Theorien 189.
— Therapie 190.
— bei Tumoren der Aderhaut 201.
Ablenkung bei Lähmung 354.
— bei Schielen 343.
Ablösung der Netzhaut 188, 201, 278.
Abrasio corneae 96.
Absceß des Glaskörpers 284.
— der Lidhaut 211.
— der Linse 285.
Abschabung des Tarsus 41.
Abschnürung des Linsenbläschens 149, 151.
Absolute Pupillenstarre 389.
Acarus follicularum 217.
Achsenhypermetropie 461.
Achsenmyopie 456.
Acidum boricum 35.
— tannicum 70.
Acne necroticans 210.
— rosacea 234.
— varioliformis 210.
Adaptationsstörungen 422.
*Addison*sche Krankheit 233.
Adenitis der Tränendrüse 248.
Adenome der Tränendrüsen 249.
Aderhaut: Ablösung 135.
— Anatomie 194.
— Angiome 199.
— Atrophie 195.
— Carcinome 199.
Aderhaut: Einrisse 278.
— Entzündungen 194.
— Gefäße 194.
— Geschwülste 199.
— Gumma 199.
— Iridochorioiditis 199.
— bei Myopie 195.
— Ruptur 278.
— Sklerose 195.
— Syphilis 197.
— Tuberkulose 197.
— Tumoren 199.
Aderhautsarkom 199.
— klinisches Bild 200.
— Prognose 203.
— Stadien 200.
Adrenalin 41.
Adstringentien 41.
Akkommodation 446.
— Abnahme im Alter 453.
— Bestimmung 451.
Akkommodationsbreite 449.
— relative 330.
Akkommodationsgebiet 451.
Akkommodationskrampf 272, 413.
Akkommodationslähmung 369.
— bei Diphtherie 378.
— — Lues 367.
Akkommodationstheorie 447.
Akromegalie 406.
Aktinomycosis 220.
Alaunstift 70.
Albinismus 217.
Alkohol- und Tabaksamblyopie 164.
Alkoholismus 368.
Alopecie 218.
Alternierende Hemiplegie 366.
Alternierendes Schielen 339.
Alterssichtigkeit 454.
Altersstar 127.
— Entstehung 130.
— Formen 130.
— intranuclearer 130.
Altersstar: Kernstar 130.
— klinisches Bild 127 ff.
— subcapsulärer 127 ff.
Amaurotische Pupillenstarre 389.
Amaurotisches Katzenauge 191.
Amblyopia ex anopsia 338, 339, 344.
— congenitale 336.
Amblyopentafel 472, 474.
Amotio retinae 188.
Amyloidentartung der Conjunctiva 80.
— Reaktionen 80.
— des Tarsus 216.
Anämie: Retinitis, Staungspapille 167, 179.
Aneurysmen der Netzhautgefäße 277.
Angeborene Ptosis 373.
Angiome der Conjunctiva 84.
— der Lider 230.
— der Orbita 261.
Angulare Sehschärfe 435.
Aniridia traumatica 280.
Anisokorie 388.
Anisometropie 461.
Ankyloblepharon 271.
— congenitales 221.
— filiforme 222.
Ankylostoma 179.
Anormale Korrespondenz 341.
Anomalien der Refraktion 455.
Anophthalmie 83.
Anophthalmus 234.
Anthrax 220.
Aphakie 137.
— Begutachtung 299.
— Refraktion 137.
— Symptome 137.
Applanatio corneae 23.
Arachnoidealscheide 161.
Arcus senilis der Cornea 16.
— tarseus inferior 2.
— — superior 2.

Argentamin 35.
Argentumkatarrhe 41.
Argentum nitricum 35, 58.
— Ersatzpräparate 35.
— Kontraindikationen 35.
— Wirkung 35.
Argonin 35.
*Argyll Robertson*sches Phänomen 408.
Argyrosis der Conj. 35.
Arteria centralis retinae 173.
— — Embolie 181.
— — Thrombose 181.
— hyaloidea 150, 154.
Arterien, cilio-retinale 182.
Arteriosklerose:
— Augenmuskellähmungen 369.
— Blutungen der Conj. 79.
— — — Retina 179.
— Maculadegeneration 182.
— Opticusatrophie 168.
— Verschluß der Centralarterie 181.
— — — Centralvene 180.
Aspergillus-Keratitis 96.
Assoziationsbahnen 401.
Assoziierte Lähmungen 365.
Asthenopie, akkommodative 464.
— muskuläre 332.
Astigmatismus 465.
— hypermetropischer 467.
— irregulärer 466.
— mixtus 467.
— myopischer 467.
— postoperativer 137.
— regulärer 466.
— Strahlengang 465.
Atherom der Carunkel 90.
Atresie der Tränenpunkte 240.
— des Ductus nasolacrimalis congen. 245.
Atrophia bulbi 104.
Atrophie des Opticus 168.
— ascendierende 169.
— nach Blutverlust 170.
— descendierende 169.
— Druckatrophie 309.
— einfache 168.
— glaukomatöse 313.
— der Iris 104.
— der Lidhaut 233.
— bei Nebenhöhlenerkrankungen 258.
— neuritische 164.
— retinale 176.
— nach Schädelbruch 295.
— des Sehnerven 168.
— temporale 164.
Atrophie bei Thyreoidinverfütterung 266.
Atropin 7, 96, 116.
— Follikel 7.
— bei Iritis 96.
— Vergiftung 115.
— Wirkung 122.
Atropinconjunctivitis 115.
Aufhellung von Hornhauttrübungen 32.
— Dionin 33.
— Jequiritoltherapie 33.
— Keratoplastik 33.
— Massage 33.
— spontane 32.
Aufrechtes Bild 417.
Augenbewegungen 351.
— Nervenbahnen 363.
Augenblase 154.
— primäre 154.
— sekundäre 154.
Augenentzündung, sympathische 287.
Augenhintergrunduntersuchung 415, 417.
Augenhöhle, Krankheiten 250.
Augenkammer, vordere 98.
— hintere 98.
Augenlider 208.
— Anatomie 208.
— Erkrankungen 209.
Augenliderkrankungen 209.
— Abceß 211.
— Acne rosacea 234.
— Aktinomycosis 220.
— Angiome 230.
— Ankyloblepharon 221, 271.
— Anthrax 220.
— Blepharitis squammosa 216.
— — ulcerosa 217.
— Blepharochalasis 233.
— Blepharophimosis 221.
— Blepharospasmus 397.
— — bei Hysterie 397.
— — — Keratoconjunctivitis eczematosa 50, 397.
— — — Migräne 397.
— — — organischen Läsionen 397.
— — — Reizung des Trigeminus 396.
— — senilis 397.
— Blutungen 209.
— Carcinom 229.
— Chalazion 213.
— Cornu cutaneum 230.
— Cysten 231.
— Dermoide 231.
— Ekzem 211.
Augenliderkrankungen: Elephantiasis 234.
— Entropium 226.
— Entzündungen 216.
— Erythema exsudativum 209.
— Exantheme 212.
— Favus 217.
— Filzläuse 217.
— Furunkel 210.
— Gangrän 220.
— Gumma 216.
— Herpes simplex 394.
— — zoster 394.
— Hordeolum 210.
— Hyperämie 209.
— Impetigo 212.
— Kolobom 234.
— Kopfläuse 56.
— Lagophthalmus 222.
— Lipome 230.
— Lymphangiome 230.
— Lymphome 249.
— Milzbrand 220.
— Molluscum contagiosum 221.
— Naevus pigment. 230.
— — vasculosus 230.
— Neurofibrom 232.
— Ödeme 209.
— Papeln 229.
— Papillome 231.
— Pemphigus 213.
— Phlegmone 211.
— Pityriasis rubra 221.
— Primäraffekt 228.
— Pseudoptosis 372.
— Ptosis 372.
— Rankenneurom 232.
— Rotz 220.
— Sarkome 230.
— Seborrhöe 216.
— Sycosis 217.
— Symblepharon 62, 271.
— Syphilis 216, 228.
— Teleangiektasie 230.
— Trichiasis 62, 218.
— Tuberkulose 216, 228.
— Tumoren 229.
— Ulcus molle 220.
— Urticaria 213.
— Vaccinola 219.
— Verletzungen 272.
— Warzen 232.
— Xanthelasma 232.
Augenlidmuskeln 208, 379.
Augenmuskeln 350.
— Anatomie 350.
— Kerne 364, 367.
— Wirkung 350.
Augenmuskellähmungen 350.

Augenmuskellähmungen: Analyse 357, 360.
— bei Arteriosklerose 369.
— congenitale 368.
— Diplopie 357.
— bei Hemiplegia alternans 366.
— — Kernläsionen 367.
— Kopfhaltung 360.
— Orientierungsstörung 359.
— Prognose 370.
— Schielablenkung 354.
— Schwindelgefühl 359.
— Symptome 354.
— bei Tabes 408.
— Therapie 370.
Augenmuskelnerven 351, 363.
— Verletzung 296.
Augensalben 58, 59.
Augenspiegel 415.
Augentropfen 35, 40.
Augenverbände 282.
Augenverletzungen 267.
— Begutachtung 297.
— Prophylaxe 282.
Augenwässer 35, 40.
Augenzittern 412.
Auskratzung bei Trachom 71.
Ausrollung der Trachomkörner 71.
Aussparung der Macula 403.

B.

Bacillen: *Koch-Weeks*che 34.
— *Morax-Axenfeld* 38.
Bakteriengehalt der Conj. 7.
Balkenstich 168.
Bandförmige Hornhauttrübung 31.
Basalmembran 194.
Basale Lähmungen 366.
— Meningitis gummosa 376.
*Basedow*sche Krankheit 265.
— Augensymptome 265.
Basis cranii: Meningitis luetica 376.
— — Tumoren 405.
Begutachtung, Unfall 297.
Beleuchtung, fokale 12, 414.
*Berlin*sche Trübung 277.
Bewegungsapparat des Auges 350.
Bienengift 154.
Bild: aufrechtes 417.
— umgekehrtes 415.
Bindegewebsbildungen bei: Glaskörperblutungen 159.
Bindegewebsbildungen bei: Netzhautblutungen 178.
— Neuritis 162.
Bindehaut 1.
— Anatomie 1.
— Blutungen 79.
— Entzündung 5, 33.
— Ernährung 2.
— Follikularkatarrhe 38.
— Gefäße 2.
— Trachom 59.
— Tuberkulose 81.
— Untersuchung 3.
Binoculus 282.
Binokularer Sehakt 327.
*Bitôt*sche Flecke 80.
Blausinnstörungen bei: Ablatio retinae 188.
— Retinitis albuminurica 186.
Bleiintoxikationen: Retrobulbäre Neuritis 163.
— Stauungspapille 165.
Blennorrhoea adultorum 47.
Blennorrhoea neonatorum 43.
— Diagnose 44.
— klinisches Bild 44.
— Komplikationen 46.
— Prognose 47.
— Prophylaxe 48.
— Therapie 49.
— Verlauf 44.
Blepharitis squamosa 216.
— ulcerosa 217.
Blepharochalasis 233.
Blepharoconjunctivitis 38.
— angularis 38.
Blepharophimosis 37, 221.
Blepharoplastik 226.
Blepharorhaphie 223.
Blepharospasmus 397.
— bei Hysterie 397.
— — Keratoconj. eczem. 55, 397.
— — Migräne 397.
— — organischen Läsionen 397.
— — Reizung des Trigeminus 397.
— — senilis 397.
— — Trachom 69.
Blepharotomie 69, 228.
Blickfeld 253.
Blicklähmungen 365.
Blitzkatarakt 153.
Blutbewegung, sichtbare 30.
Blutgefäße der Conj. 2.
— in der Cornea 27.
Blutungen der Conj. 79.
— im Glaskörper 159, 276.
— Lider 209.
Blutungen der Netzhaut 178.
— — Orbita 293.
— — Sehnervenscheiden 295.
Borax 40.
Borsäure 35.
Botulismus 368, 370.
*Bowman*sche Membran 11.
Brand (Gangrän) 220.
Brechkraft 430.
Brechungsgesetz 429.
Breitenwahrnehmung 435.
Brennweite 429.
Brillengläser: Numerierung 429.
*Brücke*scher Muskel 447.
Bulbus: Kapsel 303.
— phthisischer 287.
— Ruptur 279.
Buphthalmus 322.

C.

Calomel 58.
Canalis Petiti 120.
— Schlemmii 302.
Canthoplastik 222.
Carcinom der Aderhaut 199.
— — Conjunctiva 86.
— — Lider 229.
— — Orbita 262.
Caries der Orbitalwand 253.
Carunkel 3.
— Erkrankungen 83.
— Tumoren 83.
Cataracta: angeborene 145, 149.
— brunescens 123.
— capsulo-lenticularis 149.
— centralis congenita 150.
— complicata 126, 104.
— diabetica 140.
— — Differentialdiagnose 141.
— — Irisveränderungen 141.
— — klinisches Bild 141.
— — Pathogenese 141.
— — Therapie 142.
— Ergotinstar 142.
— erworbene Stare 127.
— fluida 130.
— fusiformis 150.
— Glasbläserstar 142.
— hypermatura 129.
— incipiens 127.
— intranuclearis 130.
— intumescens 128.
— Kontusion 143.
— lactea 129.
— matura 128.
— Morgagniana 130.
— Naphthalinstar 153.

Cataracta: nigra 123.
— nuclearis 130.
— perinuclearis 130.
— polaris anterior 149.
— — congenital 149.
— — erworben 149.
— posterior 149.
— — bei Retin. pigm. 149.
— progressive 129.
— punctata 131.
— pyramidalis 149.
— secundaria 137.
— senilis subcapsularis 127.
— — Anatomie 130.
— — Entstehung 130.
— — klinisches Bild 127.
— — Stadien 127.
— — Symptome 127.
— — Therapie 131.
— — Verlauf 127.
— spuria 150.
— stationäre 131.
— subcapsularis 127.
— supranuclearis 131.
— Tetaniestar 142.
— Therapie 131.
— totalis congenita 151.
— — Untersuchung 125.
— traumatica 143.
— — Resorption 144.
— — Sekundärglaukom 143.
— tremula 130.
— zonularis 145.
— — Anatomie 147.
— — einseitige 145.
— — Entstehung 147.
— — klinisches Bild 145.
— — Rachitis 147.
— — rudimentäre 146.
— — Therapie 147.
Catarrhus siccus conjunctivae 37.
— vernalis 73.
Centralarterie 173, 181.
Centralstar 150.
Centralvene 180.
Centrales Skotom 164.
— — bei Maculadegenerationen 182.
— — bei multipler Sklerose 411.
— — bei retrobulbärer Neuritis 164.
— — nach Verletzung 277.
Chalazion 213.
— Ätiologie 214.
— klinisches Bild 213.
— marginale 214.
— Riesenchalazion 214.
— Therapie 214.
Chemosis 5.
Chiasma 400.
Chloasma caloricum 232.
— gravidarum 232.
Chlorose 179.
Cholestearinkrystalle im Glaskörper 158.
— in der Retina 180.
Chorea 397.
Choriocapillaris 194.
Chorioidea: Anatomie 194.
— Atrophie 195.
— Entzündungen 194.
— bei Myopie 195, 459.
— Ruptur 278.
— Sarkom 199.
— Syphilis 197.
— Tuberkulose 197.
Chorioidealruptur 278.
Chorioiditis: Allgemeines 194.
— areolaris 195.
— centralis 195.
— circumpapilläre 195.
— disseminata 195.
— fibrinosa 196.
— luetica 197.
— maculöse 195.
— myopische 195, 459.
— periphere 197.
— purulenta 198.
— senile 195.
— serosa 199.
— suppurativa, purulenta 198.
— Symptome 195.
— Therapie 197.
— tuberkulöse 197.
Chorioretinitis 196.
— hepatica 183.
— luetica 197.
Chromatophoren 98.
Chrysarobinconjunctivitis 7.
Cilia incarcerata 218.
— inversa 218.
Ciliare Injektion 17.
Ciliarfortsätze 119.
Ciliarkörper 119.
— Gumma 109.
Ciliarmuskel 447.
Ciliarneuralgie 307.
Cilien 217.
— Erkrankungen 217.
— Mykosen 217.
— Weißfärbung 217.
Cilienpinzette 219.
Cilioretinale Gefäße 182.
Cocain 116.
Collyrium adstringens 41.
Coloboma lentis 155.
— der Lider 234.
Commotio Retinae 188.
Complementbindungsreaktion 112.
Congenitale Katarakt 145.
— Ptosis 373.
Conjunctiva: Amyloid 80.
— Anatomie 1.
— Angiom 84.
— Blennorrhöe 43, 47.
— Blutgefäße 2.
— bulbi 1.
— Carcinom 86.
— Cysten 85.
— Dermoide 84.
— Entzündungen 5, 33.
— Fibrome 86.
— Flügelfell 77.
— fornicis 2.
— Frühjahrskatarrh 73.
— Granulose 59.
— Injektion 3, 17.
— Kalkkonkremente 39, 79.
— Lidspaltenfleck 3, 77.
— Nävus 86.
— palpebrae 2.
— Papillome 86.
— Pemphigus 82.
— Pinguecula 3, 77.
— Polypen 86.
— Sarkom 86.
— Sclerae 2.
— Syphilis 82.
— tarsi 2.
— Trachom 59.
— Tuberkulose 81.
— Tumoren 84.
— Untersuchung 3.
— Verbrennung 270.
— Xerosis 80.
Conjunctivale Injektion 17.
— Plastik 23.
Conjunctivitis 5.
— akute 6, 33.
— angularis 38.
— Ätiologie 6, 34.
— catarrhalis 6, 33.
— chronische 6, 36.
— Diplobacillen 38.
— Influenzabacillen 34.
— Kardinalsymptome 5.
— *Koch-Weeks*che Bacillen 34.
— Pneumokokken 34.
— Staphylokokken 34.
— Therapie 35, 40.
Conjunctivitis blennorrhoica 43, 47.
Conjunctivitis catarrhalis acuta 6, 33.
— Ätiologie 6, 34.
— Kardinalerscheinungen 5.
— Sekretion 5.
— Symptome 5.

Conjunctivitis catarrhalis acuta: Therapie 35.
— Verlauf 34.
Conjunctivitis chronica 36.
— Ätiologie 38.
— Ectropium 39.
— Formen 36.
— Komplikationen 38.
— Therapie 40.
Conjunctivitis: crouposa 6, 41.
— diphtherica 41.
Conjunctivitis-Diplobacillen 38.
— klinisches Bild 38.
— Therapie 40.
Conjunctivitis eczematosa 50.
— Ätiologie 56.
— Behandlung 57.
— Habitus scrofulosus 54.
— klinisches Bild 50.
— Verlauf 57.
Conjunctivitis follicularis 38.
— Therapie 35.
Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen 43.
— Ätiologie 44.
— klinisches Bild 44.
— Komplikationen 46.
— Prophylaxe 47.
— Therapie 49.
— Verlauf 44.
Conjunctivitis gonorrhoica der Erwachsenen 47.
— Schutzverband 48.
Conjunctivitis gonorrhoica metastatica 49.
Conjunctivitis granulosa 59.
— Ätiologie 65.
— Differentialdiagnose 66.
— Entropium 62.
— Folgezustände 61.
— klinische Bilder 63.
— Körner 59, 63.
— Körperchen 66.
— Narbentrachom 64.
— Pannus 61.
— Papillarhypertrophie 64.
— pathologische Anatomie 68.
— Prophylaxe 73.
— soziale Bedeutung 66.
— sulziges Trachom 65.
— Therapie 69.
— Trichiasis 62.
— Ulcus corneae 61.
— Verlauf 59.
Conjunctivitis-Influenzabacillen 34.
Conjunctivitis: *Parinaud*sche 81.
— petrificans 79.
— phlyctaenulosa 50.
— pseudomembranosa 41.
— durch Raupenhaare 7.
— scrofulosa 50.
— durch Staphylokokken 34.
— nach Staroperation 34.
— durch Streptokokken 43.
— syphilitica 82.
— trachomatosa 59.
Conjunctivitis tuberculosa 81.
— Diagnose 81.
— klinisches Bild 81.
— Pathogenese 81.
— Therapie 82.
— Verlauf 81.
Conjunctivitis vernalis 73.
— Differentialdiagnose 76.
— Therapie 76.
— Verlauf 73.
Contractur, sekundäre 355.
Conus myopicus 458.
Cornea: Abrasio 96.
— Anatomie 11.
— Arcus senilis 16.
— Beleuchtung, fokale 12.
— Blasenbildung 31, 311.
— Carcinom 97.
— Degeneration 32, 311.
— — amyloide 80.
— — hyaline 32.
— — kalkige 32.
— Diplobacillengeschwür 90.
— Durchblutung 32, 272.
— Durchsichtigkeit 16.
— Entzündung 17.
— Ernährung 11.
— Facette 21.
— Gefäßbildung 27.
— Geschwür: Allgemeines 17.
— Geschwürsarten 20.
— Glätte 14.
— Herpes 95.
— Infiltrat 27.
— Keratektasie 15.
— Keratitis: Allgemeines 17.
— Keratitis neuroparalytica 394.
— Keratoconus 14.
— Keratoglobus 14.
— Keratoskopie 12.
— Megalocornea 14.
— Mikrocornea 15.
— Oberfläche 14.
— Phthisis 24.
Cornea: Präcipitate 105.
— Reflexbildchen 12.
— Ringabsceß 97.
— Sarkom 97.
— Sensibilität 14, 15.
— Staphylom 14, 24.
— Syphilis 91.
— Tätowierung 21.
— Transparenz 16.
— Trübungen 16.
— Tumoren 97.
— Ulcus catarrhale 20, 38.
— — eczematosum 20, 52.
— — serpens 87.
— Untersuchung 11.
— Vascularisation 27.
— Verätzung 270.
— Verbrennung 270.
— Wölbung 14.
Corpus bigeminum 400.
— ciliare: Sarkom 200.
— geniculatum 400.
— quadrigeminum 400, 405.
*Credé*sches Verfahren 47.
Cuprum aceticum 70.
— sulfuricum 70.
Cyclitis 103 ff.
Cyclodialyse 321.
Cysten der Conjunctiva 85.
— — Orbita 261.
Cysticercus des Glaskörpers 160.
— der Orbita 261.
Cystoide Vernarbung 135.

D.

Dakryoadenitis 248.
Dakryocystitis 241.
— Diagnose 242.
— Entstehung 242.
— klinisches Bild 241.
— Therapie 243.
— bei Ulcus serpens 87, 89.
Dakryocystitis phlegmonosa 245.
— Therapie 247.
Dakryops 242.
Daltonismus 424.
Deckfalte 208.
Deckstellen 327.
Degeneration der Cornea 31.
— glaukomatöse, der Cornea 311.
— der Sehnerven 168.
Demodex follicularis 217.
Depressio cataractae 131.
Dermatitis angularis 38.
Dermatosen der Lidhaut 212.
— Erythema exsudat. 209.
— Masern 213.

Dermatosen: Scharlach 213.
— Varicellen 212.
Dermoide der Conjunctiva 84.
— — Lider 231.
— — Orbita 261.
Descemetocele 21.
*Descemet*sche Membran 11.
— Einrisse 272.
— Beschläge 105.
Déviation conjugée 366.
Diabetes: centrales Skotom 165.
— Iritis 106.
— Katarakt 140.
— Retinitis 186.
— Staroperation 142.
Dilatator pupillae 98.
Dionin 33.
Dioptrie 430.
Diphtherie: Akkommodationslähmung 378.
— der Conjunctiva 41.
— Neuritis optica 162.
— Serum 43.
Diphtheriebacillen 41.
Diphtherietoxin 42.
Diplobacillenconjunctivitis 38.
Diplobacillengeschwür 90.
Diplobacillus, *Morax-Axenfeld* 38.
Diplopie 357.
— monokulare 274.
Discission 140.
Distichiasis 218.
Divergenz, latente 333.
Doppelbilder 357.
Doppeltsehen 357.
Doppelversorgung der Macula 403.
Druck, intraokularer 301.
Druckatrophie 310, 313.
Druckprüfung 303, 304.
Drucksteigerung 308.
Druckverband 282.
Drusen der Glaslamelle 182, 197.
Drüsen, *Krause*sche 2.
— *Manz*sche 1.
— *Meibom*sche 4.
Ductus nasolacrymalis 237.
— angeborener Verschluß 240.
Durchblutung der Cornea 32, 272.
Durchleuchtung der brechenden Medien 414.

E.

Echinokokken der Orbita 261.
Ectopia lentis 154.
Ectropium 36, 223.
— cicatriceum 225.
— Entstehung 36, 223.
— klinisches Bild 223.
— Operationen 224, 225.
— paralyticum 224.
— senile 224.
— spasticum 224.
Eczema impetiginosum 212.
— intertriginosum 212.
— madidans 211.
— pustulosum 211.
— rubrum 211.
— squamosum 212.
— Therapie 212.
Efflorescenzen der Conjunctiva 50.
Einäugigkeit 298.
Einfachsehen, binokulares 328.
Einheitslinse 430.
Einheitswinkel 434.
Einschlußconjunctivitis 44.
Einschränkung des Gesichtsfeldes, inselförmige 419.
— — — konzentrische 419.
— — — ringförmige 419.
Einstellung für die Ferne 427.
— — — Nähe 446.
Einträuflungen 40.
Eisenkatarakt 144, 292.
Ektasie der Cornea 15.
— — Nebenhöhlen 257.
— des Tränensackes 242.
Ektropionieren 4.
Ekzematöse Conjunctivitis 50.
— Ätiologie 56.
— Habitus scrofulosus 54.
— klinisches Bild 50.
— Therapie 49.
— Verlauf 44.
Ekzem des Lidrandes 211.
Elektrolyse 219.
Elephantiasis 234.
Embolie der Centralarterie 181.
Emmetropie 426.
Emphysem der Orbita 294.
Empyeme der Keilbeinhöhle 258.
— — Kieferhöhle 259.
— — Nebenhöhlen 258.
— — Siebbeinzellen 259.
— des Sinus frontalis 258.
Encephalocele der Orbita 261.
Endarteriitis 180, 181.
Endothel der Cornea 11.
Endotheliome der Orbita 262.
Enophthalmus, traumat. 294.
Entropium bulbale 227.
— cicatriceum 227.
— bei Conjunctivitis chronica 39.
— Operationen 227.
— spastisches 226.
— bei Trachom 62.
Entzündung, sympathische 287.
Epicanthus 234.
Epilation 219.
Epiphora 55, 239.
— bei Basedow 265.
— Ursachen 239.
Episcleritis 205.
Epithelialxerosis 80.
Epitheliom der Conjunctiva 86.
*Erb*sches Schema 382.
Ergotismus: Katarakt 142.
Erkennungsschärfe 435.
Ermüdbarkeit beim Lesen 464.
Erosionen der Cornea 269.
— rezidivierende 269.
Erregungszustand nach Extraktion 135.
Erythema exsudativum 209.
— der Lider 209.
Erythropsie 135.
Eserin 319.
Esophorie 333.
Eversion der Tränenpunkte 223.
Exantheme der Lider 212.
Excisionsverfahren 71.
— einfaches 71.
— kombiniertes 72.
— Tarsektomie 72.
Exenteration 135.
Exkavation 316.
— atrophische 168.
— glaukomatöse 317.
— pathologische 317.
— physiologische 317.
Exophorie 333.
Exophthalmometer 250.
Exophthalmus bei Basedow 265.
— entzündlicher 253.
— Erkennung 250.
— bei Gefäßanomalien 264.
— — Hydrocephalus 266.
— intermittierender 264.
— — Leukämie 249, 260.

Exophthalmus bei Nebenhöhlenerkrankungen 257.
— — Orbitalphlegmone 254.
— — Periostitis 256.
— — Phlegmone der Orbita 254.
— pulsierender 264.
— bei Sinusthrombose 253.
— — Syphilis der Orbita 253.
— — Tenonitis 254.
— — Tuberkulose der Orbita 253.
— — Tumoren der Orbita 259.
— — Turmschädel 266.
— — Verletzungen 253.
Exostosen der Orbita 261.
Expression der Trachomkörner 71.
Extraktion der Linse 132.
— einfache 136.
— mit Iridektomie 132.
— ohne Iridektomie 133.
— Nachbehandlung 134.
— Wundheilung 134.
— Zufälle bei der 134.

F.

Facette der Cornea 21.
Facialis 382.
Facialisparese 382.
— Augensymptome 381, 383.
— Lokalisation 382.
Fädchenkeratitis 96.
Fallversuch 332.
Familiäre progressive Maculadegeneration 182.
Farbenblindheit 424.
Farbensinn: Prüfung 423.
— Rotgrünblindheit 424.
— Störungen 423.
Farbenskotome 419.
Farbenstiftprobe 425.
Farbentäfelchen 426.
Fascia tarso-orbitalis 250.
Fascie, *Tenon*sche 250, 254.
Favus 217.
Fernpunkt 441.
Fernpunktbestimmung 446.
Fernrohrbrillen 471.
Fettdegeneration der Netzhaut 183.
Fibrome der Conjunctiva 86.
— der Lider 231.
Fibrosarkom der Orbita 262.
Filaria des Glaskörpers 160.
Filzläuse an den Lidern 217.
Fissura calcarina 400.
— orbitalis superior 376.
Fistel der Cornea 22.
— des Orbitalrandes 253.
Flecke, *Bitôt*sche 80.
Flimmern 174.
Flimmerskotom 404.
Flügelfell 77.
Flüssigkeitswechsel der Augen 301.
Fluorescein 14.
Fokale Beleuchtung 414.
Follikel bei Atropin 7.
— — Conj. simplex 38.
— — Trachom 64, 67.
Follikularkatarrh 38.
Foramen opticum 161.
Fovea centralis 173.
Frakturen der Orbita 294.
Fremdkörper im Conjunctivalsack 267.
— in der Cornea 268.
— intraokulare 291.
— in der Linse 292.
Fremdkörpergefühl 268.
Frühjahrskatarrh 73.
— Ätiologie 75.
— Differentialdiagnose 76.
— klinisches Bild 73.
— pathologische Anatomie 75.
— Therapie 76.
— Verlauf 74.
Frühpapel der Iris 108.
*Fuchs*sches Gitter 134.
Funktionsprüfung 414.
Furunkel der Lidhaut 210.
Fusionsbewegungen 329.

G.

Galvanokaustik bei Trachom 71.
— — Ulcus serpens 90.
Gang der Lichtstrahlen bei Myopie 456.
— — — bei Hypermetropie 461.
Gangrän der Conjunctiva 43.
— — Lider 220.
Gefäßbändchen 29, 55.
Gefäße, lamellöse 30.
— opticociliare 182.
Gefäßentwicklung in der Cornea 27, 54.
Gefäßgeschwülste der Conjunctiva 84.
— — Lider 230.
— — Orbita 261.
Gefäßkranz, *Zinn*scher 161.
Gefäßschichten der Chorioidea 194.
Gefäßtrichter 167.
Gehirnkrankheiten 406 ff.
Gelbe Salbe 59.
Gelbfärbung der Linse 121.
Gelenkaffektionen bei Gonorrhöe 49.
Gelenkrheumatismus: Iritis 107.
— Neuritis optica 164.
Genuine Sehnervenatrophie 168.
— — Ätiologie 169.
— — ophthalmoskopisches Bild 168.
Gerontoxon der Cornea 16.
— — Linse 124.
Gerstenkorn 210.
Geschwülste der Augenlider 229 ff.
— — Chorioidea 199.
— — Conjunctiva 84 ff.
— — Orbita 259.
— — Retina 191.
— — Tränendrüse 248.
Geschwüre der Cornea 17.
— Diplobacillen 90.
— ekzematöse 52.
— katarrhalische 38.
— neurotische, der Hornhaut 394.
— bei Trachom 61.
— Ulcus serpens 87.
Gesichtsfeld: Einschränkung bei traumatischer Neurose 479.
— bei Glaukom 313.
— normales 419.
— Prüfung 418.
— bei Tabes 408.
— Verschiebungstypus 297.
Gesichtsfeldmessung 418.
Gesichtswinkel 434.
Gicht 107, 206.
— Iritis 107.
— Scleritis 206.
Glasbläserkatarakt 142.
Glaskörper 156.
— Abscеß 284.
— Anatomie 156.
— Blutungen 159.
— Fremdkörper 160.
— Parasiten 160.
— Synchysis 157.
— Trübungen 157 ff.
— Verflüssigung 157.
Glaskörperabscеß 284, 192.
Glaskörperblutungen 159, 276.
— juvenile 159.
— rezidivierende 159, 179.
Glaskörperexsudate 158.
Glaskörperflüssigkeit 156.

Glaskörperkanal 156.
Glaskörpertrübungen 157.
Glaskörperverflüssigung 157.
Glaslamelle: Drusen 182, 197.
Glaucoma 304.
— absolutum 310.
— akutes 307.
— Anatomie 317.
— Anfall 308.
— chronicum 309.
— Cyclodialyse 321.
— Degeneration der Cornea 311.
— Differentialdiagnose 314.
— Exkavation 313.
— fulminans 309.
— Gesichtsfeld 313.
— infantiles 323.
— inflammatorium 306.
— Iridektomie 321.
— Kammerwinkel 318.
— primäres 305.
— Prodromalstadium 307.
— sekundäres 24, 305.
— simplex 312.
— Sklerotomie 322.
— nach Staroperationen 135.
— Theorien 316.
— Therapie 319.
— Trepanation 322.
— nach Verletzungen 275.
Glaukomiridektomie 321.
— Komplikationen 321.
Gletscherkatarrh 7.
Glioma retinae 191.
— Anatomie 191.
— Diagnose 191.
— Prognose 192.
— Stadien 191.
— Verlauf 191.
Gonokokken 44
Gonorrhöe der Conjunctiva 43, 49.
*v. Graefe*sches Zeichen 265.
Gramnegative Diplokokken 44.
*Gram*sche Färbung 9.
Grannen 6.
Granula 7, 64, 67.
Granulationsgeschwülste der Conjunctiva 86.
Granulose der Conjunctiva s. Trachom 59.
*Gratiolet*sche Sehstrahlung 400.
Großhirnschenkel 405.
Grünblindheit 424.
Gruppensyphilis der Iris 109.
Gumma der Conjunctiva 82.
— des Corpus ciliare 109.
— der Iris 109.
— der Lider 216, 229.

H.

Haarfistel 247.
Habitus scrofulosus 54.
Hämatom der Sehnervenscheide 295.
Hämophilie 179.
Hämophthalmus 277.
Hämorrhagien bei Chlorose 179.
— der Conjunctiva 79.
— bei Gefäßerkrankungen 179.
— des Glaskörpers 159, 276.
— der Kammer 272.
— bei Leukämie 179, 185.
— der Lider 209.
— bei Neuritis optica 162.
— präretinale 160, 277.
— der Retina 178.
— bei Trauma 272.
Hagelkorn 213.
Halo glaucomatosus 313.
Harnsaure Diathese 107.
Hauptbrennpunkt 429.
Hauptbrennweite 430.
Hauthörner 230.
Hautkrankheiten und Augenerkrankungen: Acarus follicularis 217.
— Angiome 230.
— Ekzem 211.
— Elephantiasis 234.
— Erythema exsudativum 209.
— Herpes 394.
— Pediculi 56.
— Pemphigus 82., 213.
— Sklerodermie 234.
— Sycosis 217.
Heberlähmung 360.
Heftpflasterverband 282.
Hemeralopie 80, 175.
Hemianopsie 401.
— binasale 402.
— corticale 403.
— heteronyme 401.
— homonyme 402.
— Quadranten- 403.
— reflektorische 404.
Hemiatrophia facialis 233.
Hemiplegia alternans 366.
Herde, weiße, in der Netzhaut 183.
— Ätiologie 183.
— Differentialdiagnose 184.
Hereditäre: Katarakt 147.
Hereditäre: Lues 91.
Herpes: der Cornea 95, 394.
— der Lider 394.
— febrilis der Cornea 95.
— zoster ophthalmicus 394.
— — Komplikationen 395.
Heterochromie 99, 126.
Heteronyme Hemianopsie 401.
Heterophorie 332.
— Behandlung 333.
Heuschnupfen 7.
Hintere Synechie 102, 107.
Hinterer Polstar 149.
Hirnabsceß 407.
Hirntumor 405.
— Augensymptome 405.
— der Balken 405.
— — Brücke 405.
— — Centralwindungen 405.
— — Großhirnschenkel 405.
— des Kleinhirns 406.
— Lokaldiagnose 405.
— Opticusatrophie 406.
— der Schläfenlappen 405.
— Stauungspapille 165, 405.
— des Stirnlappens 405.
— der Ventrikel 405.
Höhenstand, latenter 333.
Homonyme Hemianopsie 402.
Hordeolum externum 210.
— internum 215.
— Meibomianum 215.
*Horner*scher Muskel 380.
— Symptomenkomplex 380.
Hornhaut s. Cornea.
— Erosionen 269.
— Facette 21.
— Fistel 22.
— Flecke 21.
— Fremdkörper 268.
— Geschwüre: Allgemeines 17.
— Herpes 95, 394.
— Infiltrat 27.
— Trübungen 16.
— Überpflanzung 33.
— Vascularisation 27.
Hornhautfistel 22.
Hornhautgeschwüre 17.
— ekzematöse 52.
— e lagophthalmo 383.
— katarrhalische 20, 34, 38.
— Randgeschwüre 34.
— Ulcus serpens 87.
Hornhautmikroskop 13.
Hornhautnarben 21.
Hornhautphlyktänen 50.

Hornhauttrübungen 16, 27.
— Analyse 16, 27.
Humor aqueus 301.
*Hutchinson*sche Zähne 91.
Hydrargyrum bichlorat. 40.
— oxycyanatum 40.
— oxydatum flavum 59.
Hydrocephalus 407.
— Augensymptome 407.
— Stauungspapille 167.
Hydrophthalmus congenitus 322.
Hydrops der Sehnervenscheide 166.
Hyperämie der Lider 209.
Hypermetropie 461.
— aphakische 137.
— Bestimmung 462.
— Gang der Lichtstrahlen 461.
— latente 463.
— manifeste 463.
— totale 463.
Hyperphorie 333.
Hypertonie 304.
Hypertrichosis 218.
Hyphaema 272.
Hypopyon 88, 105.
— bei Ulcus serpens 88.
Hypopyonkeratitis 87, 90.
Hypotonie 324.
— nach Verletzung 279.
Hypotrichosis 218.
Hysterie:
— Ptosis bei Hysterie 372.

I.

Ichthargan 35.
Infarkt der *Meibom*schen Drüsen 39, 79.
Infektion: Anatomie 283.
— intraokulare 283.
— bei Staroperation 135.
— bei Verletzungen 283.
Infiltrat der Cornea 27.
— bei Scleritis 206.
Influenza: Bacillenconjunctivitis 34.
— Neuritis optica 162.
Initialsklerose der Conjunctiva 82.
Injektion: ciliare 17.
— conjunctivale 17.
— subconjunctivale, Kochsalz 190.
Instillationen 41.
Interkalarstaphylom 25.
Intermittierende Ophthalmomalacie 324.
Intermittierender Exophthalmus 264.
Interstitielle Keratitis 90.
Intoxikationsamblyopie 164, 165.
Intraokulare Flüssigkeit: Abflußwege 301.
— Herkunft 302.
— osmotischer Druck 303.
— Zusammensetzung 303.
Intraokularer Druck 303.
— Beeinflussungen 303.
— Herkunft und Höhe 303.
— Regulierung 303.
Iridektomie, optische 95.
— bei Glaukom 321.
Irideremia, traumatica 280.
Iridochorioiditis 199.
Iridocyclitis: Allgemeines 105.
— nach Staroperation 138.
— sympathica 287.
Iridodialyse 272.
Iridodonesis 137.
Iris 98.
— Anatomie 98.
— Aniridie 280.
— Atrophie 104.
— Contractionsfurchen 100.
— Einrisse 273.
— Entzündung 102.
— Exsudatbildung 101.
— Farbe 98.
— Gumma 109.
— Iridocyclitis 105.
— Iridodonesis 137.
— Iritis 102.
— Krause 99.
— Krypten 100.
— Lacunen 100.
— Mangel 280.
— Naevus iridis 99.
— Napfkuchenform 103.
— Occlusio 102.
— Prolaps 23.
— Relief 99.
— Sarkom 200.
— Seclusio pupillae 103.
— Synechie 102.
— Syphilis 108.
— Tuberkulose 109.
— Umstülpung 273.
— Veränderung bei Diabetes 106.
— Verfärbung 100.
— Zeichnung 99.
Iriskolobom, operatives 132, 137.
— traumatisches 281.
Irisprolaps bei Staroperation 135.
— — Ulcus corneae 23.
— — Verletzungen 281.
Iritis: Allgemeines 100.
— diabetica 106.
Iritis: gonorrhoica 107.
— gummosa 109.
— Kardinalsymptome 100.
— papulosa 108.
— primäre 17, 106.
— rheumatica 107.
— sekundäre 106.
— serosa 105.
— syphilitica 108.
— Tripper 107.
— tuberculosa 109.
— urica 107.
Isolierte Ptosis 372.
Itrol 35.

J.

Jequiritoltherapie 33.
Jodkalium 7.
Jodquecksilberconjunctivitis 7.

K.

Kältetrübung der Linse 152.
Kalkimprägnation der Cornea 31.
Kalkinfarkte der *Meibom*schen Drüsen 39, 79.
— — Conjunctiva 39.
Kalkverletzungen 270.
Kalomel 58.
Kammer: hintere 98.
— vordere 98.
Kammerwasser: Zusammensetzung 301.
Kammerwinkel: Verlegung 317.
Kanthoplastik 222.
Kapsel: *Tenon*sche 250.
— Entzündung 254.
Kapselkatarakt 149.
Karbunkel 211.
Karies der Orbitalwand 253.
Karunkel 3.
Karzinom der Conjunctiva 86.
— — Cornea 97.
— — Lider 229.
— — Orbita 262.
Kataphorie 333.
Kataplasmen 116.
Kataraktoperation: Depression 131.
— Extraktion 132, 136.
— Keratonyxis 131.
— Rekliuation 131.
— Skleronyxis 131.
Katarrhalische Conjunctivitis 33 ff.
Katzenauge, amaurotisches 191.
Kauterisation 71.
Keilbeinhöhle 259.

Keratektasie: e panno 15.
— ex ulcere 15.
Keratitis: annularis 95.
— bullosa 32, 311.
— dendritica 96.
— disciformis 91, 96.
— eczematosa 53.
— fascicularis 29, 55.
— interstitialis 91.
— e lagophthalmo 383.
— luetica 91.
— neuroparalytica 394.
— pannosa 28, 54.
— parenchymatosa 30, 91.
— — Ätiologie 91, 92.
— — Diagnose 95.
— — Gefäße 30, 93.
— — klinisches Bild 91.
— — Therapie 95.
— phlyctaenulosa 50.
— Rosahefe 97.
— Schimmelpilz 96.
— scrofulosa 50.
— sklerosierende 30, 206.
— superficialis 95.
— suppurativa 284.
— tuberculosa 92.
— vesiculosa 95, 311.
Keratocele 21.
Keratoconjunctivitis eczematosa 50.
— Ätiologie 56.
— Habitus scrofulosus 54.
— klinisches Bild 50.
— Therapie 57.
— Verlauf 57.
Keratoconus 14.
Keratoglobus 14.
Keratomalacie 81.
— klinisches Bild 81.
— Prognose 81.
— Therapie 81.
Keratonyxis 131.
Keratoplastik 33.
Keratoskop 12.
Keratoskopie 12.
Kernbildchen der Linse 123.
Kerne der Augenmuskeln 364.
Kernlähmungen 367.
Kernstar 130.
Kernzone der Linse 121.
Keuchhusten 79.
Kieferhöhle 259.
— Empyem 259.
Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren 406.
Kleinhirntumoren 406.
Knitterung der Hornhaut 107.
Knotenpunkt 427.
*Koch-Weeks*sche Bacillen 34.
Körner bei Atropinkatarrh 7.
— — Conj. simplex 34.
— — Trachom 59, 63.
Körnerkrankheit 59.
Kolobom der Lider 234.
— — Linse 155.
Kompensationsmethode 431.
Konjunktiva (s. a. Conjunctiva): Adenome 86.
— Amyloid 80.
— Anatomie 1.
— Cysten 85.
— Dermoid 84.
— Entzündungen 5, 33 ff.
— Fibrome 86.
— Flügelfell 77.
— Granulose 59.
— Injektion 3, 17.
— Kalkkonkremente 39, 79.
— Karzinom 86.
— Lidspaltenfleck 3, 77.
— Nävus 86.
— Papillome 86.
— Pemphigus 82.
— Pinguecula 3, 77.
— Polypen 86.
— Sarkom 86.
— Trachom 59.
— Untersuchung 3.
— Verätzungen 270.
— Verbrennungen 270.
— Xerosis 80.
Konjunktivitis (s. a. Conjunctivitis): blennorrhoica 43.
— catarrhalis 6, 33 ff.
— durch Chrysarobin 7.
— crouposa 6, 41.
— diphtherica 41.
— durch Diplobacillen 38.
— eczematosa 50.
— follicularis 38.
— granulosa 59.
— durch Jod 7.
— Ophthalmia militaris 59.
— phlyctaenulosa 50.
— scrofulosa 50.
— sicca 37.
— trachomatosa 59.
— vernalis 73.
Konkavgläser 431.
Konkremente in der Conjunctiva 39, 79.
— der *Meibom*schen Drüsen 79.
Konkremente in den Tränenröhrchen 240.
Kontraktur, hysterische 397.
— sekundäre 355, 357, 363.
Kontusionen des Auges 271.
Kontusionen: Allgemeines 271.
— Glaukom 275, 279.
— Hypotonie 279.
— Katarakt 275.
— Linsenluxation 273.
— Netzhautablösung 278.
Konus 458.
Konvergenz: latente 333.
— Insuffizienz 333.
Konvergenzbreite 330.
— Bestimmung 331.
— relative 330.
Konvergenzlähmung 365.
Konvergenzreaktion 386.
Konvexgläser 430.
Kopfläuse a. d. Lidern 56.
Kornea 10.
— Anatomie 11.
— Arcus senilis 16.
— Beleuchtung, fokale 12.
— Blasenbildung 31, 311.
— Carcinom 97.
— Degeneration 31, 311.
— Diplobacillengeschwür 90.
— Durchblutung 32, 272.
— Durchsichtigkeit 16.
— Entzündung 17.
— Ernährung 11.
— Facette 21.
— Gefäßbildung 27.
— Geschwür, allgemeines 17.
— Geschwürsarten 20.
— Glätte 14.
— Herpes 95.
— Keratektasie 15.
— Keratitis: Allgemeines 17.
— — neuroparalytica 394.
— Keratoconus 14.
— Keratoglobus 14.
— Keratoskopie 12.
— Megalocornea 14.
— Mikrocornea 15.
— Oberfläche 14.
— Phthisis 24.
— Präcipitate 105.
— Reflexbildchen 12.
— Sarkom 97.
— Sensibilität 14.
— Staphylom 14, 24.
— Syphilis 91.
— Tätowierung 21.
— Transparenz 16.
— Trübungen 16.
— Ulcus catarrhale 20, 34, 38.
— Ulcus eczematosum 20, 52.
— Ulcus serpens 87.

Kornea: Untersuchung 11.
— Vascularisation 27.
— Verätzung 270.
— Verbrennung 270.
— Wölbung 14.
Korrespondenz, sensorische 328.
Kortikalkatarakt 149.
Krankheit, *Basedow*sche 265.
Krankheiten der Großhirnschenkel 405.
— — Vierhügel 400, 405.
— des 4. Ventrikels 405.
*Krause*sche Drüsen 2.
*Krönlein*sche Operation 264.
Krypten der Iris 100.
Kryptophthalmus, congenitaler 234.
— traumatischer 270.
Künstliches Auge 294.
Kupferstift 70.
Kurzsichtigkeit: Achsenmyopie 456.
— Anatomie 458.
— Bekämpfung 460.
— Bestimmung 456.
— corneale 456.
— bei Diabetes 141.
— Entstehung 459.
— Fernpunkt 457.
— Gang der Lichtstrahlen 456.
— Glaskörpertrübung 157.
— Gläserkorrektion 457.
— lentale 456.
— Linsenmyopie 456.
— Netzhautablösung 190, 459.
— operative Behandlung 461.
— ophthalmoskopische Veränderungen 458.
— Vollkorrektion 460.

L.

Lactation und Augenkrankheiten 170.
Lähmungen der Augenmuskeln 350.
— assoziierte 365.
— basale 366.
— Hemiplegia alternans 366.
— nucleare 367.
— orbitale 366.
Lähmungsschielen 354.
Längsdisparation der Netzhautbilder 328.
Lagophthalmus 381.
— bei Basedow 265.
— — Facialisparese 381.
Lamellöse Gefäße 30.
Lamina cribrosa 317.
— elastica chorioidea 196.
*Landry*sche Paralyse 413.
Lappenextraktion 132.
— Antisepsis 132.
— Asepsis 132.
— Ausführung 132.
— Indikationen 126.
— Komplikationen 134.
— Vorbereitungen 132.
*Lassar*sche Pasta 212.
Lederhaut (s. a. Sclera) 205.
— Anatomie 205.
— Erkrankungen 205.
Lens crystallina (s. Linse) 119.
Lenticonus anterior 155.
— falscher 124.
— posterior 155.
Lesetafeln 434.
Leucosis der Cilien 217.
Leukämie: Exophthalmus 249, 260.
— Retinitis 185.
Leukom 21.
Leukoma adhaerens 22.
— corneae 21, 89.
— partielles 21.
— totales 21.
Levator 372.
— Funktion 372.
— Lähmung 372.
— Vornähung 375.
Lichen ruber planus 221.
Lichtreaktion der Pupille 386.
Lichtschein: Prüfung 126.
Lichtsinn 420.
— Prüfung 420.
— Störungen 420.
Lidabsceß 211.
Lidgangrän 220.
Lidhalter 132.
Lidhaut 208.
— Absceß 211.
— Blutungen 209.
— Dermatosen 212.
— Erytheme 209.
— Furunkel 210.
— Hyperämie 209.
— Karbunkel 211.
— Ödeme 209.
— Tuberkulose 216.
Lidkolobom 234.
Lidödem 209.
Lidrand: Anatomie 218.
— Blepharitis squamosa 216.
— — ulcerosa 217.
— Entzündungen 216.
— Plastik 226.
Lidrand: Seborrhöe 216.
Lidschlußreaktion 387.
Lidspalte 379.
Lidspaltenfleck 3, 77.
Ligamentum canthi internum 239.
— suspensorium lentis 119.
Limbus corneae 3.
Linearextraktion 136.
— Indikationen 136.
— Technik 136.
Linse: Absceß 285.
— Äquator 119.
— Altersreflex 121.
— Altersstar 127.
— Anatomie, normale 119.
— — pathologische 130.
— Aphakie 137.
— Bildchen 123.
— Depression 131.
— mit doppeltem Brennpunkt 124.
— Discission 140.
— Dislokation 273.
— Ektopie 154.
— Entbindung 133.
— Epithel 119.
— Ernährung 120.
— Extraktion 132.
— Fasern 119.
— Farbe 121.
— Hinterfläche 119.
— Kapsel 119.
— Kapselstar 149.
— Katarakt 123 ff.
— Kern 121.
— Kernbildchen 123.
— Kolobom 155.
— Krankheiten 123 ff.
— Lentikonus 124, 155.
— Linsenbildchen 123.
— Luxation 273.
— Physiologie 120, 121.
— Pol 119.
— Polstar 149.
— Protoplasma 119.
— Reklination 131.
— Schichtstar 145.
— Sklerosierungsprozeß 120.
— Spindelstar 150.
— Stern der Linse 120.
— Subluxation 273.
— Totalstar 151.
— Trübungen 123 ff.
— Verlagerung 154, 273.
— Verletzungen 143.
— Vorderfläche 119.
— Wachstum 120.
— Wundstar 143.
— Zuckerstar 140.
Linsen 429.

Linsen: bikonkave 431.
— bikonvexe 430.
— konkave 431.
— Numerierung 429.
Linsenbildchen 123.
Linsenbläschen 151.
Linsenepithel 119.
Linsenfasern 119.
Linsenfläche, hintere 119.
— vordere 119.
Linsenkapsel 119.
Linsenkern 121.
Linsenkolobom 155.
Linsenluxation bei Ulcus corneae 26.
Linsenmyopie 124, 456.
Linsenpol, vorderer 119.
— hinterer 119.
Linsenrand 119.
— bei Luxation 273.
Linsenschaufel 133.
Linsenschlottern 447.
Linsensklerose 120.
Linsenstern 120.
Linsentrübung durch Kälte 152.
Lipodermoid der Carunkel 83.
— — Conjunctiva 84.
Lipome der Conj. 84.
— — Lider 230.
Lochbildung der Macula 277.
Lokalisation 126.
Lues cerebri 376.
— hereditaria 91.
— der Orbita 253.
Luetische Iritis 108.
Lupus der Conj. 81.
— — Lider 216, 228.
— des Tränensackes 243.
Luxatio
— lentis congenita 154.
— — subconjunctivale 280.
— — nach Ulcus corneae 26.
— — nach Verletzungen 273.
— — in die Vorderkammer 276.
Lymphcysten der Conjunctiva 85.
Lymphome der Conjunctiva 85.

M.

Maculae corneae 21, 53.
Macula lutea 173.
— — Aussparung 403.
— — familiäre progressive Degeneration 182.
Macula lutea: Veränderungen bei Myopie 459.
— — Veränderungen bei Verletzungen 277.
— — senile Veränderungen 182.
Magnetextraktion 293.
Malaria 179.
Malleus der Lider 220.
*Manz*sche Drüsen 1.
Markhaltige Nervenfasern 184.
Masern 213.
Massage der Augen 33, 59, 70.
Massagekatarakt 153.
Megalocornea 14.
Megalophthalmus 14.
*Meibom*sche Cysten 213.
— Drüsen 4.
— Konkremente 39, 79.
— Verstopfung 213.
Melanosarkom der Chorioidea 199.
— — Conjunctiva 86.
Melanosis 233.
Membrana *Bowmani* 11.
— *Descemeti* 11.
Membranbildung der Conjunctiva 6, 41.
Meningitis, Augensymptome 407.
— epidemische 407.
— otogene 407.
— tuberculosa 407.
Meningocele der Orbita 261.
Meningokokken 44.
Metamorphopsie 174.
Metastasen von Gonokokken 49.
Metastatische Ophthalmie 255.
Meterlinse 430.
Micrococcus catarrhalis 44.
Mikropsie 174.
Milchinjektionen 188.
Milchsäure 82.
Milzbrand 220.
— der Lider 220.
Minimum separabile 433.
Miosis bei Tabes 408.
— traumatica 273.
Miotica 320.
— Eserin 319.
— Pilocarpin 320.
Mißbildungen des Auges 233.
— Distichiasis 218.
— Ectropium 223.
— Entropium 228.
— Epicanthus 234.
Mißbildungen: Kolobom 234.
— Ankyloblepharon 221.
Mörtelverletzungen 270.
*Moll*sche Drüsen 208.
Molluscum contagiosum 221.
Monoculus 282.
*Morgagni*sche Katarakt 130.
Morphium 391.
— Miosis 391.
Motilitätsstörungen 351.
Mouches volantes 156.
Mucocelen 257.
— der Siebbeinzellen 259.
— der Stirnhöhlen 258.
Mücken, fliegende 156.
*Müller*scher Muskel 380.
Multiple Sklerose 410.
— — Augenmuskelstörungen 411.
— — Augensymptome 410.
— — Opticusveränderungen 410.
— — Sehstörungen 411.
Mumps der Tränendrüse 248.
Musculus levator palpebrae 372.
— *Mülleri* 380.
— obliquus infer. 353.
— — superior 353.
— orbicularis oculi 396.
— palpebralis 379.
— rectus externus 351.
— — inferior 351.
— — internus 351.
— — superior 351.
Muskel, *Brücke*scher 447.
— *Horner*scher 380.
— *Müller*scher 380.
Mydriasis, Dilatatorreizung 387.
— bei Glaukom 308.
— — Kontusion 273.
— Sphincterlähmung 273.
— traumatica 389.
Mydriatica 389.
Mykosen der Cilien 217.
Myokymie 397.
Myopie 455.
— Achsenmyopie 456.
— Anatomie 458.
— Bekämpfung 460.
— Bestimmung 456.
— corneale 456.
— bei Diabetes 141.
— Entstehung 459.
— Fernpunkt 457.
— Gang der Lichtstrahlen 456.

Myopie: Glaskörpertrübung 157.
— Gläserkorrektion 457.
— lentale Myopie 456.
— Linsenmyopie 155, 456.
— Netzhautablösung 190, 459.
— operative Behandlung 461.
— ophthalmoskopische Veränderungen 458.
— Vererbung 459.
Myxödem 233.
Myxosarkom der Orbita 262.

N.

Nachstar 137.
— Operationen 140.
Nachtblindheit 80, 175.
Nävus der Conjunctiva 86.
— — Iris 99.
— — Lider 230.
Nahepunkt 459.
Napfkuchenform der Iris 103.
Naphthalinkatarakt 153.
Narbenectropium 225.
Narbenentropium 227.
Narbenpterygium 78.
Natrium biboracicum 41.
Nebelsehen bei Cat. senilis 125.
— — Glaukom 307.
Nebenhöhlenerkrankungen 257.
— Centralskotom 259.
— der Kieferhöhle 259.
— — Keilbeinhöhle 259.
— — Siebbeinzellen 259.
— — Stirnhöhle 258.
Nekrose der Lider 220.
Nephritis: Retinitis albuminurica 186.
— Stauungspapille 167.
Nervenbahn der Augenbewegungen 363.
Nervenfasern, markhaltige 184.
Nervi ciliares 392.
— lacrimales 392.
— nasociliares 392.
Nervus abducens 356, 358.
— oculomotorius 362.
— opticus 161.
— — Anatomie 161.
— opticus: Chiasma 400.
— — Foramen opticum 161.
— — Scheiden 161.
— — Sehnerven, Wurzeln 400.
Nervus opticus: Semidecussatio 400.
— — Tractus opticus 400.
— — Tumoren 262.
— trochlearis 361.
Netzhaut 171.
— Anatomie 171.
— Atrophie 175, 178.
— *Berlin*sche Trübung 277.
— Bindegewebswucherung 178.
— Blutungen 178.
— Cholesterinkrystalle 180.
— Commotio 277.
— Degeneration, fettige 182.
— Entzündungen 175 ff.
— Fettinfiltration 182.
— Fovea centralis 173.
— Funktion 172.
— Gliom 191.
— Hämorrhagien 178.
— Herde, weiße 183.
— Hypertrophie, variköse 180.
— Macula lutea 173.
— Ödem 277.
— Pigmentdegeneration 175.
— Pigmentflecke 174.
— Pseudogliom 192.
— Stützsubstanz 172.
— Weiße Herde 183.
Netzhautablösung 20, 188.
— Ätiologie 190.
— Farbensinnstörungen 188.
— Gesichtsfeldeinschränkung 188.
— klinisches Bild 188.
— bei Kontusionsverletzungen 190, 278.
— Metamorphopsie 188.
— bei Myopie 459.
— Nachweis 188.
— Photopsien 188.
— Prognose 190.
— bei Retinitis albuminurica 190.
— bei Sarkom der Aderhaut 201.
— senile Ablösung 190.
— Therapie 190.
Netzhautbilder 428.
Netzhautblutungen 178.
— Ätiologie 179.
— Formen 178.
— Netzhautgefäße 179.
— Netzhautstränge 157, 277.
Netzhautveränderungen bei Diabetes 186.
Netzhautveränderungen bei Nephritis 186.
— — Sepsis 185.
Neugeborenenkatarrhe 34, 43.
— Ätiologie 43.
Neuralgie des Trigeminus 393.
— Ätiologie 393.
Neuritis optica 162.
— Ätiologie 162.
— Anatomie 162.
— bei Diphtherie 162.
— — Empyem der Nebenhöhlen 164, 258.
— hereditaria 163.
— bei Hydrocephalus 167
— infectiosa 163.
— bei Meningitis 163.
— — Orbitalerkrankungen 162, 258.
— — Stoffwechselerkrankungen 162.
— — Vergiftungen 162.
Neuritis retrobulbaris 163.
— Ätiologie 164.
— akute 165.
— Prognose 164.
— Symptome 164.
— Therapie 165.
Neuritische Atrophie 164.
Neurofibroma plexiforme der Lider 232.
— — — Orbita 262.
Neurom, plexiformes, der Orbita 232.
Neuroretinitis 183.
Nickhaut 3, 83.
Nicotinvergiftung und Auge 164.
Nierenkrankheit und Auge 186.
Niveaudifferenz, Bestimmung 166.
Normalauge 426.
Normalsichtigkeit (Emmetropie) 426.
Nubeculae 21.
Nucleare Lähmungen 367.
Nyctalopie 164.
Nystagmus 412.

O.

Oberflächenverletzungen des Auges 267.
Occlusio pupillae 102.
Oculomotoriuskerne 364.
Oculomotoriuslähmung 362, 376.
Ödem der Lider 209.
— der Netzhaut 277.

Ohrerkrankungen und Auge 412.
Ohrpupillenreflex 387.
Ophthalmia metastatica 198.
— militaris 59.
— nodosa 7.
— purulenta anterior 283.
— — posterior 284.
Ophthalmomalacie 324.
Ophthalmometer 468.
Ophthalmometrie 468.
Ophthalmoplegia, akute 368.
— bei Alkoholismus 368.
— bei Basedow 265.
— chronische 369.
— congenitale 368.
— erworbene 368.
— externa 365.
— bei Infektionen 369.
— interna 365.
— bei Intoxikationen 368.
— — Paralyse 369.
— — Tabes 369.
— — Verletzungen 369.
Ophthalmoskopie 415.
Opticus: Anatomie 161.
— Atrophie 168.
— Entzündung 162.
— Ganglien 400.
— Läsion der centralen Bahn 296.
— Tumoren 262.
— Verletzungen bei Schädelbruch 296.
Optische Hilfsmittel für Schwachsichtige 471.
Optische Iridektomie 95.
Optischer Mittelpunkt 427.
Ora serrata 173.
Orbicularis oculi 396.
— Krampf 397.
— Physiologie 396.
Orbita: Aderhautsarkom 199.
— Angiome 261.
— bei Basedow 265.
— Blutungen 293.
— Carcinom 262.
— Cysten 261.
— Cysticercus 261.
— Dermoide 261.
— Echinokokkus 261.
— Emphysem 294.
— Encephalocele 261.
— Endotheliome 262.
— Enophthalmus 294.
— Erkrankungen 250.
— Exophthalmus 250.
— Exostosen 261.
— Fibrosarkom 262.
— Frakturen 294.
— Gefäßanomalien 264.
Orbita: Geschwülste 259.
— Gliom 191.
— Kontusionen 293.
— Lymphome 249.
— Lymphosarkome 262.
— Meningocele 261.
— Myxosarkome 262.
— Nebenhöhlenerkrankungen 257.
— Osteome 261.
— Ostitis 256.
— Periostitis 256.
— Phlegmone 254.
— Sarkom 262.
— Syphilis 253.
— Tenonitis 254.
— Thrombose 253.
— Tuberkulose 253.
— Tumoren 259.
— Turmschädel 266.
Orbitalphlegmone 254.
Orthophorie 325.
Ortsbestimmung von Trübungen 122.
Osteome der Conjunctiva 85.
— der Orbita 261.
Ostitis der Orbita 256.
Otitis media 92.

P.

Palliativtrepanation der Stauungspapille 168.
Palpebra tertia 3.
Pannus: Allgemeines 28.
— Anatomie 28.
— crassus 28, 61.
— degenerativus 311.
— Differentialdiagnose 29.
— eczematosus 29, 54.
— glaucomatosus 311.
— regenerativus 29.
— tenuis 28, 61.
— trachomatosus 29, 61, 64.
Panophthalmie nach Staroperation 135.
— — Verletzungen 26, 283.
Papel der Conjunctiva 82.
— — Iris 108.
— — Lider 229.
Papillarhypertrophie bei Conjunctivitis chronica 36.
— — Gonorrhöe 45.
— — Trachom 59.
Papille: Ödem 165.
Papillitis 165.
Papillomaculares Bündel 163.
— — Erkrankung 163.
Papillome der Augenlider 231.
Papillome der Bindehaut 86.
Papilloretinitis sympathica 289.
Paracentese der Cornea 90.
Parasiten 160, 217.
Parenchym der Cornea 11.
Parenchymatöse Keratitis 30, 91.
— — abnorme Formen 94.
— — Ätiologie 91, 92.
— — Diagnose 95.
— — Gefäße 30, 93.
— — klinisches Bild 91.
— — Therapie 95.
— — Verlauf 92.
Parese der Augenmuskeln 350.
— des Abducens 358.
— — Levator 372.
— — Obliquus inferior 361.
— — — superior 361.
— — Oculomotorius 362.
— — Rectus externus 358.
— — — inferior 361.
— — — internus 358.
— — — superior 360.
— — Trigeminus 393.
— — Trochlearis 361.
Parotitis 248.
Pediculosis capitis 56.
Pedunculi 405.
Pemphigus 66.
— der Conjunctiva 82.
— — Lider 213.
Perforation der Cornea 281.
— bei Geschwür 22.
Perforationskatarakt 144.
Perforationsverletzungen 281.
Pericorneale Injektion 17.
Perimeter 418.
Perimetrie 417.
Periostitis der Orbita 256.
Perivasculitis 181.
Perniziöse Anämie 179.
Pertussis und Conjunctivalhämorrhagie 79.
*Petit*scher Kanal 120.
Pflastersteinwucherung der Conjunctiva 74.
Phlegmone der Lider 211.
— — Orbita 254.
— des Tränensackes 245.
Phlyktänen 50.
— breite 51.
— sandkornförmige 51.
Photometer 421.
Photopsie bei Glaukom 307.
Phthisis bei Blenorrhöe 46.
Phthisis bulbi 284.
— dolorosa 288.

Physiologische Exkavation 161, 317.
Physostigmin 320.
Pialscheide 161.
Pigmentatrophie der Retina bei Glaukom 313.
— — — bei Retinitis pigmentosa 175.
— — — senile 196.
— — — bei Syphilis 178.
Pigmentdegeneration der Netzhaut 175.
— — — Anatomie 177.
— — — Prognose 177.
— — — Verlauf 177.
Pigmentepithel 171.
Pigmentflecke der Netzhaut 174.
Pigmentierung der Papille 299.
— — Retina 174.
Pigmentzellen der Uvea 194.
Pilocarpin 320.
Pinguecula 3, 77.
Pityriasis rubra 221.
Plastische Operationen an der Conjunctiva 23, 286.
— — am Lid 224 ff.
Plexiformes Neurom 232.
Plica semilunaris 3, 83.
— — Erkrankungen 83.
Pneumokokkenconjunctivitis 34.
— Blutungen 34.
— Komplikationen 34.
— Membranbildung 34.
— Therapie 35.
— Übertragung 34.
— Verlauf 34.
Pneumokokkengeschwür der Hornhaut 87.
— — — klinisches Bild 87.
— — — Prophylaxe 90.
— — — soziale Bedeutung 90.
— — — Therapie 89.
Pneumonie: Neuritis optica 162.
Pocken 220.
Polarkatarakt 149.
Poliomyelitis anterior 409.
Polstar, hinterer 149.
— vorderer 26, 149.
Polyopie 125.
Polypen der Conjunctiva 86.
Polytrichie 217.
Pons: Erkrankungen 405.
— Tumoren 405.
Postoperative Blutungen 135.
Postoperative Präcipitate 105.
— Wundinfektion 135.
Präretinale Blutung 160, 277.
Presbyopie 454.
— Brillen 455.
Primäraffekt der Conjunctiva 82.
— — Lider 228.
Prismatische Verschiebung 431.
Prismen 334.
Progressive Paralyse, Opticusatrophie 169.
— Pupillen 390.
Projektion 126.
Prolaps der Iris bei Ulcus 23.
Protargol 35, 48.
Proteinkörper 49.
Protrusion 283.
Pseudodiphtheriebacillen 8.
Pseudogliom 192.
Pseudopterygium 78.
Psoriasis vulgaris 221.
Psychische Störungen nach Extraktion 135.
Pterygium 77.
— klinisches Bild 77.
— Operation 78.
— Pathogenese 77.
Ptosis, angeborene 372.
— erworbene 376.
— bei Hirntumoren 377.
— — Hysterie 372.
— — Infektionskrankheiten 376.
— — Intoxikationen 376.
— — Lues 376.
— — multipler Sklerose 377.
— Operationen 375.
— bei progressiver Paralyse 377.
— Pseudoptosis 372.
— spastica 372.
— bei Tabes 377.
— — Trachom 60.
Puerperium und Augenkrankheiten 170.
Pulsation der Centralarterie s. Glaukom.
Pulsierender Exophthalmus 264.
Pulververstäubungen: Kalomel 58.
— Dionin 33.
Punctum remotum 441.
Punktion der vorderen Kammer 286.
Pupillarmembran 150.
Pupille: Anisokorie 388.
Pupille: bei Augenkrankheiten 389.
— Erweiterung 387.
— entrundete 385, 390.
— Form und Weite 385.
— gezackte 102.
— bei Krankheiten des Centralnervensystems 391.
— bei progressiver Paralyse 390.
— Prüfung der Pupillenreaktionen 387.
— Reaktionen, normale 386.
— bei Sehnervenatrophie 169, 408.
— — Syphilis 389, 390.
— — Tabes 390.
Pupillenabschluß 103.
Pupillenreaktionen: Konvergenzreaktion 386.
— direkte 386.
— hemianopische 403.
— indirekte 386.
— konsensuelle 386.
— Lichtreaktion 386.
— Lidschlußreaktion 387.
Pupillenschwarte 102.
Pupillenstarre, absolute 389.
— amaurotische 389.
— reflektorische 390.
Pupillenverschluß 102.
Pupillometer 387.
*Purkinje-Sanson*sche Bildchen 123.
Pyramidalkatarakt 149.

Q.

Quadrantenhemianopsie 402.
Querdisparation der Netzhautbilder 328.
Querspaltung nach *Sämisch* 90.
Quetschungen des Bulbus 271.
— der Lider 272.
*Quincke*sche Krankheit 209.

R.

Rachitis: Schichtstar 147.
— Zähne 147.
Randkeratitis 52.
Randphlyktänen 50.
Randschlingennetz 3.
Randulcus 20.
Rankenneurom der Lider 232.
Raum, intervaginaler 166.
Raupenhaarconjunctivitis 7.
Reaktionen der Pupille 386.
Reduziertes Auge 427.

Reflektorische Pupillenreaktion 390.
— Pupillenstarre 389.
Reflexbildchen der Cornea 11.
— — Linse 123.
Reflexbogen, *Weiß*scher 459.
Refraktion 426.
— Bestimmung 429, 436.
— emmetropische 426.
— hypermetropische 438.
— myopische 438.
Refraktionsgesetz 429.
Regenbogenhaut: Anatomie 98.
— Aniridie 280.
— Atrophie 104.
— Contractionsfurchen 100.
— Einrisse 273.
— Entzündung 102.
— Exsudatbildung 101.
— Farbe 98.
— Iridocyclitis 105.
— Iridodonesis 137.
— Iritis 102.
— Kolobom, angeborenes 155.
— Krause 99.
— Krypten 100.
— Lacunen 100.
— Nävus 99.
— Napfkuchenform 103.
— Occlusio 102.
— Relief 99.
— Seclusio pupillae 103.
— Synechie 102.
— Syphilis 108.
— Tuberkulose 109.
— Umstülpung 273.
— Verfärbung 100.
— Zeichnung 99.
Reiterchen, Schichtstar 145.
Reizung, sympathische 287.
Reklination 131.
Rententarif 300.
Resektion, temporäre, der Orbitalwand 264.
Retentionstheorien des Glaukoms 316.
Retina: Anatomie 171.
— Atrophie 175, 178.
— Bindegewebswucherungen 178.
— Blutungen 178.
— Cholesterinkrystalle 180.
— Commotio 277.
— Degeneration, fettige 182.
— Entzündungen 175.
Retina: Erkrankungen 173.
— Fettinfiltration 182.
— Fovea centralis 173.
— Funktion 172.
— Gefäße 173.
— Gliom 191.
— Hämorrhagien 178.
— Herde, weiße 183.
— Macula lutea 173.
— markhaltige Fasern 184.
— Ödem 277.
— Pigmentdegeneration 175.
— Pigmentflecke 174.
— Pseudogliom 192.
— Stützsubstanz 172.
— Weiße Herde 183.
Retinalblutungen 178.
— Ätiologie 179.
— ophthalmoskopisches Bild 178.
Retinitis: Ätiologie 184.
— albuminurica 186.
— Allgemeines 183.
— bei Anämie 183.
— — Arteriosklerose 180.
— circinata 185.
— diabetica 186.
— bei Leukämie 185.
— luetica hereditaria 178.
— metastatica 198.
— bei Nephritis 186.
— pigmentosa 175.
— proliferans 159, 179. 277.
— punctata albescens 177.
— septica 185.
— striata 184.
— syphilitica 185.
Retrobulbäre Neuritis 163.
— Ätiologie 164.
— akute 165.
— chronische 166.
— ophthalmoskopisches Bild 164.
— pathologische Anatomie 163.
— Prognose 164.
— Symptome 164.
Rezidivierende Erosion 269.
— Glaskörperblutung 159, 179.
— Oculomotoriuslähmung 378.
Rhagaden 55.
Rheumatische Iritis 107.
— Entstehung 107.
— klinisches Bild 107.
— Therapie 116.
— Verlauf 107.
Rhinitis eczemat. 56.
Richtungslinie 429.
Ringabsceß der Cornea 97.
Ringskotom 419.
Rosahefe, Cornea 97.
*Rosenbach*sches Phänomen 397.
Roseola syphilitica der Iris 108.
Rotz 220.
Rückenmarkerkrankungen: Augensymptome 406.
Ruptur der Aderhaut 278.
— des Bulbus 279.

S.

*Sachs*sche Lampe 201.
Salztrübung der Linse 152.
Sarkom der Aderhaut 199.
— — Conjunctiva 86.
— — Cornea 97.
— des Corpus ciliare 200.
— der Iris 200.
— bei Iridocyclitis 202.
— der Lider 230.
— — Orbita 262.
— — Tränendrüse 249.
Scarification 42, 71.
Schädelverletzung und Auge 293.
Scharlach 213.
— Nephritis und Retinitis 186.
— Neuritis optica 162.
Schattenprobe 444.
Scheinkatarakt 124.
Schichtstar 145.
— Anatomie 147.
— Ätiologie 147.
— einseitiger 145.
— klinisches Bild 145.
— rudimentärer 146.
— Therapie 147.
Schiefhals 362.
Schielablenkung 343.
Schielamblyopie 338, 339, 344.
Schielen 325.
— Deckprobe 340.
— divergierendes 349.
— Entstehung 335.
— Fusionsvermögen 329.
— konservative Behandlung 343.
— konvergierendes 338.
— latentes 333.
— manifestes 338.
— muskuläres 325.
— operative Behandlung 347.
— paralytisches 354.
— periodisches 339.
— scheinbares 339.
Schielwinkel 342.
— Bestimmung 342.

Schielwinkel: primärer 343.
— sekundärer 343.
Schimmelpilzkeratitis 96.
Schlagschatten 128.
*Schlemm*scher Kanal 302.
*Schmidt-Manz*sche Theorie 166.
Schneeblindheit 7.
Schnittwunden des Auges 281.
Schrumpfung des Auges 284.
Schrumpfungstheorie der Ablatio retinae 189.
Schulfollikel 38.
Schutzverband 48.
Schwachsichtigkeit 338, 339, 344.
Schwarz-weiß-Sinn-Störungen 424.
Schwefelkohlenstoffvergiftungen 165.
Schwellungskatarrh 54.
Schwerhörigkeit bei Keratitis parenchym. 92.
Sclera 205.
— Anatomie 205.
— Episcleritis 205.
— Scleritis 206.
— Staphylome 206, 207, 459.
Scleralruptur 279.
Sclerektasie 192.
Scleritis 206.
— Anatomie 206.
— anterior 206.
— klinisches Bild 206.
— posterior 206.
— Prognose 206.
— Therapie 207.
— Verlauf 206.
Sclerodermie 234.
Seborrhöe des Lidrandes 216.
Seborrhoea oleosa 216.
— sicca 216.
— Therapie 216.
Seclusio pupillae 103.
Seelenblindheit 403.
Sehakt, binokularer 327.
Sehbahn 398.
— nach Schädelverletzung 296, 399.
— Verlauf 398.
Sehcentrum 400.
Sehnerv: Abblassung, temporale 164.
— Anatomie, normale 162.
— Atrophie 168.
— — einfache 168.
— — gelbe 176.
— — neuritische 164.
Sehnerv: Bündel, papillomaculares 163.
— Degeneration 163.
— Druckatrophie 309.
— Entzündungen 162.
— Exkavation: atrophische 169.
— — glaukomatöse 309.
— — physiologische 161, 317.
— Geschwülste 262.
— Hydrops vaginae 166.
— Kreuzung 400.
— Scheidenblutung 295.
— Semidecussatio 400.
Sehnervenatrophie: Diagnose 168.
— Druckatrophie 309.
— einfache 168.
— nach Gehirnblutungen 296.
— glaukomatöse 309.
— Prognose 169.
— nach Schädelfrakturen 295.
— tabische 169.
— Therapie 170.
Sehnervenpapille: Entzündung 162.
Sehnervenwurzeln 400.
Sehpurpur 172.
Sehschärfe 434.
— Bestimmung 435.
Sehstörungen 398.
— bei Ablatio 188.
— Lokalisation 398.
— bei Retinitis 174.
Sehstrahlung 400.
Sehtafeln 435.
Sehwinkel 435.
— kleinster 435.
Sekretionstheorie bei Ablatio retinae 189.
Sekretuntersuchung 9.
Sekundärcontractur 355.
Sekundärglaukome 24, 305.
Selbstkorrektion bei Hypermetropie 440.
Semidecussatio N. opt. 400.
Senile Maculadegeneration 182.
Sepsis: Neuritis optica 162.
— Retinalblutungen 179.
Serodiagnose in der Augenheilkunde 112.
Seröse Iritis 105.
Serumtherapie bei Diphtherie der Conj. 42.
— — Ulcus serpens 90.
Siderosis bulbi 291.
Sideroskop 293.
Siebbeinerkrankungen 259.
Simulation von doppelseitiger Blindheit 475.
— — — Sehschwäche 477.
— — einseitiger Blindheit 476.
— Entlarvung 474.
— traumatischer Conjunctivitis 7, 475.
Sinus frontalis 258.
— Erkrankungen 258.
— Empyeme 258 ff.
— Osteome 261.
Sinusitis frontalis 258.
Sinusthrombose 412.
— Augensymptome 412.
— marantische 412.
— otitische 412.
— septische 412.
— Stauungspapille 412.
Skiaskop 444.
Skiaskopie 445.
Sklera s. Sclera.
Sklerose, multiple 410.
SklerosierendeKeratitis 30, 206.
Sklerosierungsprozeß der Linse 120.
Sklerotomie 322.
Skotome 419.
— absolute 419.
— centrale 164, 419.
— exzentrische 419.
— Flimmer 404.
— homonyme 402.
— inselförmige 419.
— negative 419.
— periphere 419.
— positive 419.
— relative 419.
— ringförmige 419.
— sektorenförmige 419.
— unregelmäßige 419.
Skrofulose 54.
— Habitus 54.
— Symptome 54.
*Snellen*sche Sutur 227.
Solitärtuberkel der Iris 109.
Sommersprossen 232.
Sondierung der Tränenbahn 241.
Sophol 35.
Spätpapel der Iris 108.
Spastische Spinalparalyse 409.
Sphärometer 432.
Sphincter iridis 98.
Sphincterrisse 273.
Spiegelnlassen der Cornea 11.
Spindelstar 150.
Stäbchenversuch 332.

Staphylokokken auf der Conjunctiva 8.
Staphylokokkenconjunctivitis 34.
Staphyloma corneae 24.
— aequatoriale 206, 207.
— conicum 24.
— Entstehung 24.
— intercalare 25.
— Operation 26.
— partielles 24.
— posticum 459.
— totales 24.
— verum 459.
Star, grauer, s. Cataracta.
Starbrillen 137.
Starformen, Altersstar 127.
— Blitzstar 153.
— experimenteller 152.
— Naphthalinstar 153.
— Salzstar 152.
— Schichtstar 145.
— Spindelstar 150.
— Tetaniestar 142.
Staroperationen 131.
— Extraktion ohne Iridektomie 133.
— — mit Iridektomie 132.
— Indikationen 126.
— Komplikationen 135.
— Nachbehandlung 134.
— Resultate 137.
— Vorbereitungen 132.
— Wundheilung 134.
Staroperative Conjunctivitis 34.
Starre der Pupille, absolute 389.
— — — amaurotische 389.
— — — reflektorische 390.
Stauungspapille, Anatomie 165.
— Ätiologie 167.
— Bestimmung der Höhe 166.
— Entstehung 166.
— bei Hirnabsceß 167.
— — Hirnlues 167.
— — Hydrocephalus 167.
— lokaldiagnostische Bedeutung 405.
— bei Meningitis 407.
— bei Ohrenerkrankungen 407.
— ophthalmoskopisches Bild 165.
— Symptome 165.
— Theorien 166.
— Therapie 167.
— Trepanation 168.
— bei Tumor cerebri 167, 405.
*v. Stellwag*sches Symptom 265.
Stenose der Tränenbahn, angeborene 240.
Stirnhöhlenempyem 258.
Stomatitis gonorrhoica 47.
Strabismus alternans 339.
— Amblyopie 338, 339, 344.
— concomitans 338.
— convergens 338.
— Deckprobe 340.
— divergens 349.
— Entstehung 335.
Strabismus: Fusionsvermögen 329.
— konservative Behandlung 343.
— Operationen 347.
— Schielwinkel 342.
— Spiegelprobe 340.
— Therapie 343.
— Untersuchung 338.
Strahlengang bei Astigmatismus 465.
— — Emmetropie 433.
— — Hypermetropie 438.
— — Myopie 436.
Strahlenkörper (s. Corpus ciliare) 98.
Streifenkeratitis 134.
Streptokokkenconjunctivitis 43.
Streptothrixwucherung 240.
Strikturen der Tränenbahn 240.
— Therapie 241.
— Ursachen 240.
Subconjunctivale Blutung 79.
— Injektionen 190.
Subepitheliale Gefäße 28.
Sublimat 35.
Subluxatio lentis congenita 154.
— — nach Verletzung 273.
Substantia propria corneae 11.
Sugillationen der Conjunctiva 79.
— der Lider 209.
Sulcus subtarsalis 4.
Suprachorioidea 194.
Supraorbitalisneuralgie 393.
Suprarenin 41.
Sycosis coccogenes 217.
— parasitaria 217.
— staphylogenes 217.
Symblepharon 271.
— anterius 271.
— posterius 62, 271.
Sympathicuslähmung 324, 379.
Sympathische Iridocyclitis 287.
— Ätiologie 287.
— Entstehung 290.
— klinisches Bild 289.
— pathologische Anatomie 288.
Sympathische Iritis: Prognose 289.
— Prophylaxe 290.
— Therapie 290.
— Verlauf 289 ff.
Symptome: *Gräfe*sches 265.
— *Stellwag*sches 265.
Synchisis scintillans 157.
Synechie, hintere 102.
— ringförmige 103.
— vordere 22, 281.
Syphilis der Conjunctiva 82.
— — Iris 108.
— — Lider 216, 228.
— des Opticus 162.
— der Orbita 253.
Syringomyelie 412.
Syrgol 48.

T.

Tabaksamblyopie 164.
Tabes 408.
— Augenmuskellähmungen 408.
— Augensymptome 408.
— Gesichtsfeld 408.
— Miosis 408.
— Opticusatrophie 169, 408.
— Pupillenphänomene 390, 408.
— reflektorische Pupillenstarre 390, 408.
Tätowierung 21.
Tafeln, pseudoisochromatische 426.
Talgdrüsen 208.
Tangentenskala, *Maddox* 342.
Tarsalmuskel, *Müller*scher 380.
Tarsektomie bei Trachom 72.
Tarsorrhaphie 223.
Tarsus 208, 213.
— amyloide Degeneration 216.
— Gumma 216.
— Syphilis 216.
— bei Trachom 61.
— Tuberkulose 216.
Tarsusausschälung 72.
Tastversuch 359.
Teleangiektasie der Lider 230.
Tenonitis 254.

Tenotomie 347.
— Indikationen 347.
Tension: Prüfung 303.
Teratom der Orbita 261.
Tetanie: Katarakt 142.
Thermophore 90.
Thrombophlebitis der Orbita 253.
Thrombophlebitis des Sinus cavernosus 253, 412.
— der Centralvene 180.
Thrombose der Centralarterie 181.
— — Centralvene 180.
Thyreoidin 266.
Tic convulsif 397.
Tiefenvascularisation 30.
Tiefenwahrnehmung: Prüfung 332.
Tonometer 304.
Tonometrie 304.
Totalstaphylom 24.
Totalstar, angeborener 151.
Trachom: Ätiologie 65.
— Differentialdiagnose 66.
— Entropium 62.
— Folgezustände 61.
— klinische Bilder 63.
— Körner 59, 63.
— Körperchen 69.
— Narbentrachom 64.
— Pannus 60, 64.
— Papillarhypertrophie 63.
— pathologische Anatomie 68.
— Prophylaxe 73.
— soziale Bedeutung 65.
— sulziges 65.
— Therapie 69.
— Trichiasis 62, 65.
— Ulcera corneae 61.
— Verlauf 59.
Trachomkorn 59, 63.
Tractushemianopsie 402.
Tractus opticus 400.
Tränen: Ableitung 238.
— bactericide Eigenschaft 8.
— Zusammensetzung 8.
Tränendrüsen 237.
— Anatomie 236.
— Entzündungen 248.
— Funktion 237.
— Geschwülste 248.
— orbitale 236.
— palpebrale 236.
Tränenfistel 247.
Tränennasengang 237.
Tränenorgane 236.
— Absceß 245.
— Adenome 249.
— Adenosarkome 249.
Tränenorgane: Anatomie 236.
— Atresie der Tränenpunkte 240.
— Dakryoadenitis 248.
— Dakryocystitis catarrhalis 241.
— — phlegmonosa 245.
— Epiphora 239.
— Erkrankungen 236.
— Eversion der Tränenpunkte 239.
— Haarfistel 247.
— Konkremente 240.
— Lymphome 249.
— Physiologie 237.
— Strikturen 240.
— Tränenfistel 247.
— Tränensackkatarrh 241.
— Tuberkulose 243, 247.
— Tumoren 248.
Tränenpapillen 236.
Tränenpunkte 236.
— Anatomie 236.
— Atresie 240.
— Eversion 239.
Tränenröhrchen 236.
Tränensack 237.
— Absceß 245.
— Anatomie 237.
— Eiterung 241.
— Entzündung 241, 245.
— Exstirpation 244.
— Phlegmone 245.
Tränensackabsceß 245.
Tränensackblennorrhöe 241.
Tränensackeiterung 241.
— bei Ulcus serpens 87.
Tränensackexstirpation 244.
Tränensackfistel 247.
Tränensackkatarrh 241.
— angeborener 240.
— erworbener 241.
Tränensackphlegmone 245.
Tränenschlauch 236.
Tränenträufeln 239.
— bei Basedow 239, 265.
— Therapie 240, 241.
— Ursachen 239.
*Trantas*sche Punkte 74.
Traumatische Aniridie 280.
— Conjunctivitis 6.
— Miosis 273.
— Mydriasis 273.
— Neurose 296.
Traumatische Katarakt 143.
— — Komplikationen 143.
— — Resorption 144.
Trepanation 168.
Trichiasis 62, 65, 218.
Trichiasisoperationen 219.
Trichophyton 217.
Trigeminus: Neuralgie 393.
— Parese 393.
— Physiologie 392.
— Verlauf 392.
Trigeminus-Facialis-Reflex 387.
Tripperiritis 107.
Trochlearisparese 361.
Trübungen der Cornea 16.
— des Glaskörpers 157 ff.
— der Linse 123 ff.
— — Retina 277.
Tuberkelbacillen im Tränensackeiter 243.
Tuberkulin 114.
— diagnostischer Wert 114.
— therapeutischer Wert 117.
Tuberkulose der Aderhaut 197.
— — Conjunctiva 81.
— — Cornea 92.
— — Corpus ciliare 109.
— des Gehirns 407.
— der Iris 109.
— — Lider 216, 228.
— — Orbita 253.
— — Sclera 206.
— des Tarsus 216.
— der Tränendrüse 248.
— — Tränenorgane 243.
Tumor cerebri 405.
— — Differentialdiagnose 405.
Tumoren der Conjunctiva 84.
— — — Angiome 84.
— — — Carcinome 86.
— — — Cysten 85.
— — — Dermoide 85.
— — — Naevi 86.
— — — Polypoide 86.
— — — Sarkome 86.
— — Chorioidea 199.
— — Cornea 97.
— des Corpus ciliare 200.
— der Iris 200.
— — Orbita 259.
— — — Carcinome 262.
— — — Cysten 261.
— — — Gefäßgeschwülste 261.
— — — Opticustumoren 262.
— — — Osteome 261.
— — Orbita: Sarkome 262.
— — Retina 191.
Turmschädel 266.
Tuschieren der Conjunctiva 35.

Tussis convulsiva:
— — conjunctivale Blutungen 79.
— — Neuritis optica 162.
Typhus: Neuritis optica 162.
Typhus-Vaccine 49.

U.

Übergangsfalte 2.
Übersichtigkeit 461.
Uhrglasschutzverband 48.
Ulcus corneae: Ätiologie 17.
— — Allgemeines 17.
— — Behandlung 22.
— — bei Blennorrhöe 46.
— — catarrhale 26.
— — Diplobacillen 90.
— — eczematosum 52.
— — Folgezustände 21.
— — Perforation 22.
— — progressives 18.
— — regressives 18.
— — serpens 87.
— — Therapie 22.
— — trachomatöses 61.
— serpens 20, 87.
— — klinisches Bild 87.
— — Prophylaxe 90.
— — Serumtherapie 90.
— — soziale Bedeutung 89.
— — Therapie 89.
— — Verlauf 87.
— tuberculosum conjunctivae 81.
Ultraviolette Strahlen 7.
Umgekehrtes Bild 415.
Umschläge 116.
Unfallentschädigungen 297.
Urticaria 213.
Uvea, Anatomie 194.
Uveitis: fibrinosa 196.
— serosa 199.
— tuberculosa 197.

V.

Vaccinola 219.
— Entstehung 219.
— klinisches Bild 219.
— Prognose 219.
— Therapie 219.
— Verlauf 219.
Varicellen 212.
Varicen der Lider 230.
Variola 220.
Vascularisation der Corneae 27.
Vena centralis retinae: Thrombose 180.
Venae orbitales bei Basedow 265.
— — Thrombose 253.
Venae verticosae 2.
Venenplexus, *Schlemm*scher 302.
Ventrikeldrainage 168.
Verätzungen 270.
Verbände 282.
Verbrennungen 270.
Verdunklungen des Gesichtsfeldes 404.
Verengerung der Lidspalte 37, 221.
Verfärbung der Conjunctiva 74.
— — Cornea 32, 272.
— — Iris 100.
— — Siderosis 291.
Verkalkung der Cornea 31.
— — Netzhautgefäße 180.
Verkrümmung des Tarsus 61.
Verlagerung der Linse s. Luxation.
Verletzungen: Beurteilung, gutachtliche 297.
— Erosionen 269.
— Häufigkeit 267.
— Kontusionen 271.
— Oberflächen- 267.
— Perforations- 283.
— bei Trachom 300.
— Tuberkulose 300.
— Unfallbegutachtung 297.
— Ursachen 267.
Verrostung des Auges 291.
Verschiebung, parallaktische 122, 431.
Verschiebungstypus *Förster*scher 297.
Verschluß der Centralarterie 181.
— — Centralvene 180.
Verzerrtsehen 174.
Violettblindheit 424.
Vordere Synechie 23.
— — nach Verletzung 281.
Vorderer Polstar 149.
Vorderkammer 98.
Vorderkammerblutung 272.
Vorlagerung 347.
— Indikationen 347.

W.

Warzen der Lider 232.
*Wassermann*sche Reaktion 112.
Wattemassage bei Trachom 70.
Weiße Flecke der Netzhaut 183.
Weißfärbung der Cilien 217.
Weitsichtigkeit 454.
Winkelmaß der Sehschärfe 435.
Wollproben 425.
— *Holmgreen*sche 425.
Wundastigmatismus 137.
Wundheilung nach Staroperation 134.
Wundinfektion nach Staroperation 135.
— Anatomie 283.
Wundsprengung nach Staroperation 135.
Wundstar 143.

X.

Xanthelasma 232.
Xerophthalmus 62.
Xerosebacillen 8.
Xerosis conjunctivae 80.
— corneae 80.
— bei Facialisparese 383.
— — Pemphigus 66, 82.
— — Trachom 62.

Z.

*Zeiß*sche Lupe 13.
Zentralarterie 173.
— Embolie 181.
— Thrombose 181.
Zentralgefäße 173.
Zentralstar 150.
Zentralvene 180.
— Thrombose 180.
Zerstreuungskreise 448.
Ziliarkörper 302.
Ziliarstaphylome 25.
Zinc. sozojodol. 40.
Zinc. sulfur. 40.
Zonula Zinnii 119.
Zuckerstar 140.
Zuckungen, nystagmische 412.
Zyklitis s. Iridocyclitis.
Zylindergläser 470.
Zysten der Conjunctiva 85.
— — Orbita 261.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

t. 2277
Lehrbuch der Augenheilkunde 1923
Countway Library
BFL5709
3 2044 046 291 977

COUNTWAY LIBRARY
HC 31NY 4

t. 2277
Lehrbuch der Augenheilkunde 1923
Countway Library BFL5709
3 2044 046 291 977